ARCHIVIO ITALIANO PER LE MALATTIE NERVOSE E MENTALI

ANNO LI

RIVISTA SPERIMENTALE DI FRENIATRIA

VOLUME XL.

ARCHIVIO ITALIANO PER LE MALATTIE NERVOSE E MENTALI

ANNO LI

RIVISTA SPERIMENTALE
DI
FRENIATRIA
E
MEDICINA LEGALE DELLE ALIENAZIONI MENTALI

Organo della Società Freniatrica Italiana

DIRETTA DAL
Prof. A. TAMBURINI
Direttore dell' Istituto Psichiatrico di Roma
IN UNIONE AI PROF.RI
G. GUICCIARDI, C. GOLGI, E. MORSELLI, A. TAMASSIA, E. TANZI

Segretario della Redazione DOTT. E. RIVA
U. CERLETTI e G. PERUSINI *Coadiutori*

EDITA A REGGIO-EMILIA
(PRESSO IL FRENOCOMIO DI S. LAZZARO)
1914.

RIVISTA SPERIMENTALE DI FRENIATRIA

VOL. XL. - FASC. I.

Todde Carlo 611-4/132-2

Ricerche sulla funzione e sulla struttura delle ghiandole sessuali maschili nelle malattie mentali.

Rivista Sperimentale di Freniatria. 1914. Vol. XL. p. 1-64.

Petrazzani-Saccozzi 343-963

Sullo stato di mente del soldato Augusto Masetti imputato di « Insubordinazione con vie di fatto verso Superiore Ufficiale ».

Rivista Sperimentale di Freniatria. 1914. Vol. XL. p. 65-112.

Bertolani A. 616-86

Le Paralisi da Fosfato di Creosoto.

Rivista Sperimentale di Freniatria. 1914. Vol. XL. p. 113-144.

Giannuli F. 616-85.5

Audimutismo e Centri della parola.

Rivista Sperimentale di Freniatria. 1914. Vol. XL. p. 145-185.

Pellacani G. 132-1

Ricerche sulla deviazione del complemento nell' epilessia.

Rivista Sperimentale di Freniatria. 1914. Vol. XL. p. 186-189.

Cuneo Gerolamo 132-2

Psicosi maniaco-depressiva prodotta da ritenzione di azoto con successiva autointossicazione ammoniacale per insufficienza della funzione ureogenica.

Rivista Sperimentale di Freniatria. 1914. Vol. XL. p. 190-222.

Todde Carlo 611-4/132-2

Ricerche sulla funzione e sulla struttura delle ghiandole sessuali maschili nelle malattie mentali.

Rivista Sperimentale di Freniatria. 1914. Vol. XL. p. 1-64.

Petrazzani-Saccozzi 343-963

Sullo stato di mente del soldato Augusto Masetti imputato di « Insubordinazione con vie di fatto verso Superiore Ufficiale ».

Rivista Sperimentale di Freniatria 1914. Vol. XL. p. 65-112.

Bertolani A. 616-86

Le Paralisi da Fosfato di Creosoto.

Rivista Sperimentale di Freniatria. 1914. Vol. XL. p. 113-144.

Giannuli F. 616-85.5

Audimutismo e Centri della parola.

Rivista Sperimentale di Freniatria. 1914. Vol. XL. p. 145-185.

Pellacani G. 132-1

Ricerche sulla deviazione del complemento nell' epilessia.

Rivista Sperimentale di Freniatria. 1914. Vol. XL. p. 186-189.

Cuneo Gerolamo 132-2

Psicosi maniaco-depressiva prodotta da ritenzione di azoto con successiva autointossicazione ammoniacale per insufficienza della funzione ureogenica.

Rivista Sperimentale di Freniatria. 1914. Vol. XL. p. 190-222.

Clinica delle malattie nervose e mentali della R. Università di Cagliari
diretta dal Prof. C. CENI

Ricerche sulla funzione e sulla struttura delle ghiandole sessuali maschili nelle malattie mentali [1]

PER IL DOTT. CARLO TODDE, AIUTO
MEDICO PRIMARIO AL MANICOMIO PROVINCIALE

(Con 26 tavole). *(Continuazione).*

VI.

Demenza senile.

In questo gruppo vi comprendiamo anche 3 casi di presbiofrenia.

Il termine di presbiofrenia è stato immaginato da Kahlbaum, ma Wernicke per primo ha apprezzato come conveniva l' importanza di questa nuova forma morbosa, che si riscontra con molta frequenza nelle donne d' età inoltrata.

La presbiofrenia (a diagnosticar la quale occorre la presenza della triade sintomatica: disturbi della memoria acquisita, disorientamento, tendenza a foggiare racconti immaginari) è secondo Kraepelin e secondo Nouët et Halberstadt una forma speciale della demenza senile; Wernicke la considera come malattia autonoma.

Le condizioni del testicolo nella demenza senile si può dire che fino al presente non siano state studiate che in pochi casi (Ugolotti, Garbini, Parhon e recentemente Gorrieri). I risultati sono stati ora positivi, ora, e più spesso, negativi specie per riguardo alle alterazioni della ghiandola interstiziale.

Osservazioni nostre.

OSSERVAZIONE XC. — Mu. Sal., d' anni 79, mendicante, vedovo. Entra nel manicomio di Cagliari per demenza senile il 14 Gennaio 1909.

[1] Questa comunicazione e i relativi preparati sono stati presentati all'VIII Congresso della Società Italiana di Patologia nella seduta del 27 Marzo, Pisa 1913.

Il paziente era stato ricoverato nella clinica medica per alcoolismo cronico. Quivi ha commesso degli atti di violenza, mostrandosi molto irrequieto, disordinato nella ideazione, spesso insonne, sudicio.

Presentò pure indebolimento mentale.

Muore per marasma il 14 Gennaio 1909.

Esame macroscopico: testicoli discretamente rimpiccioliti di volume; peso d' ogni organo testicolare gr. 15.

Esame microscopico.

Epididimo. — Le dimensioni dei canalicoli sono più piccoli del normale. L' epitelio canalicolare è formato d' elementi alterati nella forma, a protoplasma denso e scuro.

Non si notano spermatozoi.

Testicolo. — Il calibro dei canalicoli seminiferi è ridotto. La maggior parte di essi si presentano notevolmente deformati, a pareti ispessite e lievemente degenerate. Il contenuto è scarso ed è costituito di cellule spermatogonie e del Sertoli in numero inferiore alla norma e profondamente alterate, e di rari spermatociti in istato di avanzata degenerazione. Non si notano spermatidi e spermatozoi.

Il tessuto interstiziale intertubulare è discretamente aumentato. I vasi si mostrano turgidi ed a pareti ispessite e talora degenerate.

Le poche cellule interstiziali, che si osservano, presentano le più gravi alterazioni.

In complesso si ha atrofia, degenerazione ed assenza di funzionalità della ghiandola sessuale.

Osservazione XCI. — Ba. Aug., d' anni 66, vedovo.

Entra nel manicomio di Mombello il 20 Settembre 1910 per psicosi senile. Fu già accolto all' ospedale di Milano in seguito ad un ictus.

All' accettazione era in stato d' avanzata demenza.

Muore per marasma.

Esame macroscopico: testicoli di vol.e enorm.te diminuito; peso gr. 7.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli notevolmente rimpiccioliti, a parete muscolare ispessita.

Gli elementi appaiono spesso poco ben conformati, d'aspetto piuttosto scuri e con nucleo a scarsissima cromatina. Nel lume si nota solo qualche raro spermatozoo.

Testicolo. — In mezzo ad un tessuto totalmente degenerato si vedono piccoli gruppi di canalicoli ancora ben conservati, solo differenziabili dai normali per il numero scarso degli elementi, specie degli spermatozoi e per le loro pareti lievemente ispessite. La spermatogenesi in questi appare notevolmente diminuita, mentre nella maggior parte del parenchima testicolare non esistono canalicoli funzionanti.

Si notano in qualche punto gruppi di cellule interstiziali completamente degenerate.

Nell' insieme si ha atrofia, degenerazione e qualche scarso tentativo di funzionalità della sola ghiandola seminale (vedi fig. 48 e 49).

Osservazione XCII. - Mo. L., d'anni 42, contadino, vedovo. con prole.

Entra nel manicomio di Mombello il 12 Dicembre 1909 per demenza senile.

Compì il servizio militare; prese moglie a 32 anni. Senza lue; arteriosclerotico.

Muore per marasma.

Esame macroscopico: testicoli di volume rimpicciolito; peso gr. 14.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli più piccoli del normale.

Gli elementi appaiono spesso alterati, a protoplasma scuro, a nucleo scarso di cromatina. Nel lume si nota assenza di spermatozoi.

Testicolo. — A piccolo ingrandimento si osserva che in parte i canalicoli seminiferi hanno perso lievemente la forma normale; sono infatti irregolarmente circolari e poliedrici. Anche il calibro appare diminuito. Il contenuto nella maggior parte dei canalicoli è poco abbondante.

Infatti a più forte ingrandimento le cellule del Sertoli e spermatogonie sono piuttosto scarse di numero, ma abbastanza normali nella forma e nella struttura. Così la quantità numerica degli spermatociti e spermatidi è inferiore alla norma, e di spermatozoi nei canalicoli se ne vedono raramente.

Molti tubuli hanno le loro pareti lievemente ispessite e parecchi elementi mobili, specie spermatociti, mostrano fatti degenerativi.

Le cellule interstiziali non sono del tutto normali: esse si presentano scarsissime e d' aspetto chiaro, rigonfiate.

La funzionalità della ghiandola sessuale è in complesso discretamente diminuita.

Osservazione XCIII. — Bo. L., d' anni 77, vedovo, con prole.

Entrato nel manicomio di Mombello il 30 Luglio 1910 per demenza senile. Di costituzione robusta, già da dieci anni però non era più in grado di lavorare. In questi ultimi tempi fu colpito da un attacco apoplettico. Muore per marasma.

Esame macroscopico: testicoli di grandezza pressochè normale; peso gr. 22.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli abbastanza ben conservati. L' epitelio è formato d' elementi in genere di dimensioni più grandi del normale, a protoplasma chiaro, con vacuoli, a nuclei deformati. Nel lume non si vedono spermatozoi.

Testicolo. — A piccolo ingrandimento i canalicoli seminiferi conservano in genere la loro grandezza normale, non così sempre la loro forma.

Il contenuto dei canalicoli appare lievemente diminuito. Quanto alle cellule del Sertoli ed a quelle spermatogonie non si avvera nessuna deviazione dalla norma nè per il numero, nè per i loro caratteri morfologici. Gli elementi spermatociti, spermatidi, non sempre normali, si osservano poco numerosi. Gli spermatozoi sono in genere scarsi e talora mancano in parecchi canalicoli. Le alterazicni degli spermatociti sono caratterizzate da deformazioni e ipercolorazione del nucleo.

Le pareti tubulari e vasali appaiono lievemente ispessite. Tessuto connettivale aumentato e povero d' elementi. Scarsezza di cellule interstiziali che per lo più sono degenerate.

Data l' età del soggetto la funzione della ghiandola sessuale si può considerare come soltanto lievemente diminuita.

Osservazione XCIV. — Ba. Ba., d' anni 82, contadino, coniugato con prole.

Entra nel manicomio di Mombello per psicosi senile il 27 Luglio 1910. Alcoolista.

Muore per marasma.

Esame macroscopico: testicoli enormemente rimpiccioliti; peso gr. 7 e $^1/_2$.

Esame microscopico.

Si riscontra tanto nell' epididimo che nel testicolo un reperto microscopico quasi simile al precedente.

Unica differenza è per riguardo al testicolo, dove in mezzo a canalicoli che presentano l' aspetto sù descritto se ne notano altri atrofici, completamente degenerati, senza traccia d' elementi.

La funzionalità della ghiandola sessuale è alquanto diminuita.

Osservazione XCV. — Fe. Giu., d' anni 81, contadino, vedovo.

Entra nel manicomio di Mombello per psicosi senile il 14 Luglio 1910. Di robusta costituzione, con prole sana. Muore per marasma.

Esame macroscopico: testicoli di volume inferiore alla norma; peso gr. 14 e $^1/_2$.

Esame microscopico.

Le condizioni istologiche dell' epididimo e del testicolo si sono mantenute quasi identiche a quelle che offrono normalmente le ghiandole di riproduzione maschile degli individui notevolmente avanzati negli anni e quindi le alterazioni istologiche e la funzionalità dell' organo sono proporzionate all' età dell' individuo.

Osservazione XCVI. — Va. L., d' anni 70.

Entra nel manicomio di Mombello per demenza senile il 12 Dicembre 1909. Nulla si sa del suo passato. Pare abbia avuto moglie; prestò servizio militare per 15 anni, ultimamente trovavasi in un ricovero di mendicità.

Muore per marasma ed enfisema polmonare.

Esame macroscopico: testicoli di grandezza pressochè normali; peso gr. 20.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli notevolmente ingranditi, a pareti distese. Gli elementi sono compatti, poco numerosi e d' aspetto poco normali.

Gli spermatozoi abbondano in mezzo a gocciole rotondeggianti di sostanza ialina.

Testicolo. — In genere i canalicoli seminiferi conservano la loro forma rotondeggiante e la loro grandezza pressochè normale, solo il contenuto non appare molto abbondante.

Infatti le varietà morfologiche non sono in tutti i canalicoli rappresentate. Scarseggiano e spesso mancano in molti tubuli gli spermatozoi.

Le alterazioni morfologiche e strutturali degli elementi non si differenziano da quelle che noi ritroviamo nei testicoli senili atrofici.

Si nota inoltre un aumento del tessuto interstiziale ed un lieve ispessimento delle pareti canicolari e vasali. Le cellule interstiziali sono aumentate di numero e profondamente degenerate.

La funzionalità della ghiandola sessuale, specie come ghiandola endocrina è compromessa.

Osservazione XCVII. — Ga. Aug., d' anni 77.

Ricoverato nel manicomio di Mombello per demenza senile il 3 Agosto 1910.

Gentilizio gravemente compromesso: un nipote si suicidò; altri 3 affetti da pazzia. Fu colpito due volte da ictus apoplettico; alcoolista.

Muore di marasma il 1.° Ottobre 1910.

Esame macroscopico: testicoli, come sopra, di grandezza pressochè normale; peso gr. 20.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli di dimensioni più piccole. Le loro parete sono tappezzate d' elementi poco differenziabili dai normali.

Nel lume mancano totalmente gli spermatozoi.

Testicolo. — L' esame istologico ha condotto a risultati molto simili al caso precedente.

La funzione della ghiandola seminale e più ancora quella della ghiandola interstiziale appaiono diminuite.

Osservazione XCVIII. — Ci. An., d' anni 63, pellattiere.

Accolto nel manicomio di Mombello il 25 Luglio 1910 per demenza senile. Nulla si sa del suo passato. Fu ricoverato nel manicomio in stato di profondo disorientamento.

Morto il 17 Ottobre 1910 in seguito a marasma.

Esame macroscopico: testicoli di grandezza inferiore alla norma; peso gr. 15.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli appena più piccoli del normale. Gli elementi, che costituiscono l' epitelio, sono poco numerosi e d' aspetto chiaro, con nucleo a scarsa cromatina. Nel lume non si notano spermatozoi.

Testicolo. — Canalicoli seminiferi in genere rimpiccioliti, talvolta deformati ed a contenuto poco abbondante.

A più forte ingrandimento si osserva una scarsezza d' elementi, specie di quelli mobili, che si presentano di frequente alterati nella forma e con nuclei poveri di granuli cromatici.

Non manca qualche cellula a nucleo picnotico.

Il tessuto interstiziale intertubulare è più sviluppato del normale, così appaiono lievemente più spessite le pareti canalicolari e vasali.

Le cellule interstiziali sono in scarsissimo numero e per lo più alterate.

In complesso la funzionalità della ghiandola seminale è diminuita.

Osservazione XCIX. — Sar. Do., d' anni 80, vedovo.

Accolto nel manicomio di Mombello il 19 Novembre 1910 per demenza senile. Morto il 20 Gennaio 1911 in seguito a marasma.

Esame macroscopico: testicoli di volume più piccoli del normale; peso gr. 15.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli ingranditi, dilatati, a pareti assottigliate. Il contenuto epiteliale è formato d' elementi in genere allungati, compatti, a protoplasma denso e scuro, a nucleo poco ben conformato.

Nel lume abbondano delle gocciole di sostanza ialina; mancano invece gli spermatozoi.

Testicolo. — A piccolo ingrandimento si nota che nella maggior parte i canalicoli sono di dimensioni più piccole ed hanno perso lievemente la forma normale. Il contenuto non è sempre abbondante ed in molti canalicoli non sono rappresentate tutte le varietà morfologiche. Così gli spermatozoi sono in genere scarsi e talora mancano.

Si nota qualche canalicolo degenerato.

Le pareti tubulari sono in genere lievemente ispessite. Il tessuto connettivo è lievemente aumentato ed ha aspetto ialino. In esso tessuto stanno annidate poche cellule interstiziali isolate o riunite in gruppetti; per lo più questi elementi presentano fatti degenerativi.

In complesso si hanno i caratteri istologici d' un testicolo senile atrofico e la funzionalità specie della ghiandola interstiziale è diminuita.

Osservazione C. — Re F. Gio., d' anni 83, vedovo con prole.

Accolto nel manicomio di Mombello il 2 Luglio 1810 per psicosi senile. Manifestò delirio di persecuzione. Morì d' insufficienza miocardica.

Esame macroscopico: testicoli di volume appena diminuito; peso gr. 18.

Esame microscopico.

Si riscontra in questo caso un reperto microscopico quasi simile al precedente.

Unica differenza è l' aumento notevole del tessuto interstiziale intertubulare, povero d' elementi, ed un lieve ispessimento delle pareti vasali. Anche quì si nota una diminuzione di numero degli elementi mobili specie spermatidi e spermatozoi. Si osservano delle cellule profondamente alterate.

La funzionalità della ghiandola sessuale è anche quì abbastanza diminuita.

Osservazione CI. — Ce. Fran., d' anni 72, contadino, coniugato con prole.

Accolto nel manicomio di Mombello per psicosi senile il 14 Gennaio 1911. Si nutrì sempre con mais; fu pellagroso. L' indebolimento mentale data da qualche anno. Muore per marasma.

Esame macroscopico: testicoli più piccoli del normale; peso gr. 14.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli rimpiccioliti, non alterati nella forma. L' epitelio è formato d' elementi che in genere si differenziano ben poco dai normali.

Mancano totalmente gli spermatozoi.

Testicolo. — A piccolo ingrandimento si nota che le dimensioni dei canalicoli sono più piccole del normale e la loro forma è lievemente alterata. Il contenuto è scarso e non sempre disposto regolarmente.

A più forte ingrandimento si rileva che in pochi canalicoli l' evoluzione dell' epitelio seminale raggiunge le fasi ultime della metamorfosi degli spermatidi.

Non mancano fatti degenerativi specie a carico degli elementi spermatociti.

Si nota aumento del tessuto interstiziale intercanalicolare che si presenta povero d' elementi.

Le pareti vasali appaiono lievemente ispessite. Modificate nella forma e nella struttura si mostrano le cellule interstiziali, che sono per di più scarse di numero.

La funzionalità della ghiandola sessuale è gravemente compromessa.

Osservazione CII. — Pe. Ga., d' anni 57.

Ricoverato nel manicomio di Mombello il 14 Settembre 1910 per psicosi senile.

Nessun precedente gentilizio. Ebbe prole sana, non abusò d' alcoolici, non si contagiò di sifilide.

Muore in seguito ad enterite.

Esame macroscopico: testicoli di volume notevolmente inferiore alla norma; peso gr. 9 e $^1/_2$.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli appena rimpiccioliti.

Gli elementi non mostrano caratteri anormali.

Gli spermatozoi sono scarsi.

Testicolo. — A piccolo ed a forte ingrandimento non si osserva niente di caratteristico.

Per essere brevi diremo che nel maggior numero dei tubuli seminiferi si avevano tutti i caratteri morfologici d' una funzione spermatogenetica pressochè normale in confronto all' età dell' individuo.

La ghiandola interstiziale però è debolmente rappresentata e pare che la sua funzione sia alquanto lesa.

Osservazione CIII. — Ver. Gio., d' anni 60.

Accolto nel manicomio di Mombello per demenza senile il 26 Gennaio 1910. Gentilizio immune.

Arterio-sclerotico; confuso, disorientato.

Muore per marasma.

Esame macroscopico: testicoli di grandezza pressochè normale; peso gr. 22.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli notevolmente ingranditi, dilatati, a pareti assottigliate. Gli elementi sono diminuiti di numero, disposti in una sola fila, talora alterati nella forma, a protoplasma scuro, denso. Nel lume canalicolare si nota assieme a detrito cellulare, numerosi spermatozoi.

Testicolo. — A piccolo ingrandimento in genere i canalicoli, hanno perso quella forma tondeggiante, ripiena, che hanno normalmente e si mostrano a pareti ondulate, irregolari. Anche le loro dimensioni sono rimpicciolite. Il contenuto in genere è scarso e talora disseminato.

A più forte ingrandimento infatti il quantitativo in numero degli elementi è al disotto della norma; scarsi spermatociti, rari spermatidi, rarissimi spermatozoi.

Si osservano di frequente alterazioni di struttura e di forma delle cellule: spermatociti a contorni sfrangiati, a nuclei raggrinzati, angolosi, picnotici. Si nota pure la presenza di cellule alla cui divisione nucleare non è seguita quella protoplasmatica in modo da risultare degli elementi a due, tre, più masse nucleari.

Non mancano in ultimo canalicoli atrofici, totalmente degenerati, senza quasi traccia di cellule.

Il tessuto interstiziale intertubulare appare lievemente più sviluppato, pure ispessite si mostrano le pareti vasali e canalicolari.

Le cellule interstiziali, scarsissime di numero, presentano in genere caratteri anormali.

La funzione della ghiandola sessuale è quasi mancante (vedi fig. 50).

OSSERVAZIONE CIV. — Mau. Dom., d' anni 83, contadino.

Accolto nel manicomio di Mombello il 15 Settembre 1910 per demenza senile. Ebbe pellagra in gioventù. È stato ricevuto in stato di grave deperimento delle facoltà intellettuali.

Muore di marasma.

Esame macroscopico: testicoli di volume più piccoli del normale; peso gr. 14 e $^1/_2$.

Esame microscopico.

Epididimo. — Il calibro dei canalicoli è rimpicciolito. L' epitelio è formato d' elementi non sempre d' aspetto normale, piuttosto chiari, rimpiccioliti, parte rotondeggianti, parte allungati, in genere scarsi di cromatina.

Nel lume non si ha traccia di spermatozoi.

Testicolo. — Gruppi di canalicoli si mostrano atrofici, a pareti spessite, degenerate, con qualche nucleo uniformemente e fortemente colorato e che occupa il posto del lume scomparso.

Si vedono altri canalicoli nei quali sono rimaste superstiti le cellule fondamentali, pur esse alterate. Fra queste due specie di tubuli ne esiste un ultimo tipo a contenuto soltanto scarso.

Si notano infatti numerosi spermatociti e scarsissimi spermatozoi. Anche in questi le pareti appaiono lievemente ispessite, così spessite e degenerate nello strato esterno sono quelle vasali.

Il tessuto interstiziale è più sviluppato del normale.

Le cellule interstiziali appaiono alterate.

In complesso si ha: atrofia della ghiandola sessuale, degenerazione, arresto quasi completo della sua funzione.

OSSERVAZIONE CV. — Be. Car., d' anni 69.

Accolto nel manicomio di Mombello il 14 Gennaio 1911 per psicosi senile. Sofferse di malaria; fece sempre vita disordinata, non prese moglie, non ebbe però sifilide. Muore di polmonite.

Esame macroscopico: testicoli notevolmente diminuiti di volume; peso gr. 8 (vedi fig. 16).

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli ridotti nelle loro dimensioni, alterati nella forma.

Gli elementi che tappezzano le loro pareti sono scarsi, non ben conformati, piccoli, con vacuoli ed a nuclei poveri di sostanza cromatica.

Mancano gli elementi spermatozoi.

Testicolo. — Tessuto quasi del tutto degenerato.

Sono scomparse dalla maggior parte dei canalicoli le cellule, e di essi non rimane che le pareti profondamente alterate, ridotte cioè ad un alto strato ialino.

Il tessuto interstiziale è iperplasico, d' aspetto ialino con pochissime cellule.

Si nota qualche tubulo dove ancora esistono scarsi elementi che ricordano le cellule fondamentali e gli spermatociti in stato di avanzata degenerazione.

I vasi mostrano in genere pareti degenerate.

Si notano delle vere isole di cellule interstiziali notevolmente alterate.

Spiccata atrofia, degenerazione ed assenza di qualunque funzionalità della ghiandola sessuale (vedi fig. 51).

Osservazione CVI. — Ne. L., d' anni 68.

Ricoverato nel manicomio di Mombello per demenza senile il 2 Giugno 1910. Coniugato con prole; manifestò delirio di persecuzione.

Muore di marasma.

Esame macroscopico: testicoli di grandezza discretamente inferiore alla norma; peso gr. 12 e 1/2 (vedi fig. 17).

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli notevolmente rimpiccioliti, deformati. L' epitelio è costituito d' elementi, di forma poco normale, a protoplasma scuro, denso.

Nessuna traccia di spermatozoi.

Testicolo. — Si notano zone in cui i canalicoli sono piccolissimi, profondamente alterati per la scomparsa quasi completa del contenuto canalicolare, per l' ispessimento e degenerazione delle loro pareti.

Dall' altra la nostra attenzione viene colpita dalla presenza pure di tubuli rimpiccioliti, deformati e dove gli elementi mobili (spermatociti, spermatidi e spermatozoi) esistono, ma in scarso numero.

Queste cellule in genere, in special modo però gli spermatociti, si mostrano poco normali, a nucleo raggrinzato, ipercolorato, o con disgregazione delle tipiche e grosse granulazioni interne.

Gli spermatidi presentano poi il così detto gigantismo polinucleato.

Il tessuto interstiziale intertubulare appare lievemente aumentato.

Le pareti vasali sono per lo più alterate; allo stesso modo si presentano le cellule interstiziali.

La funzione della ghiandola sessuale è quasi mancante.

Osservazione CVII. — Cio. Fe., d' anni 71.

Fu accolto nel manicomio di Lucca per presbiosfrenia.

Esame macroscopico: testicoli di grandezza più piccoli del normale; peso gr. 16.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli di dimensioni lievemente più grandi del normale. Le loro pareti sono assottigliate, specie quella muscolare.

Gli elementi sono poco numerosi e non sempre ben conformati.

Nel lume, in mezzo ad abbondante detrito, si notano numerosi spermatozoi.

Testicolo. — A piccolo ingrandimento si nota in genere una irregolarità di forma dei canalicoli seminiferi ed una diminuzione del loro calibro.

Il contenuto facendo confronto coi testicoli controllo è meno abbondante. La quantità numerica specie degli elementi mobili è diminuita alquanto ed in molti di questi si osservano dei fenomeni patologici. Così con frequenza non mostrano integri i loro caratteri morfologici e strutturali. Questo si verifica anche per le cellule interstiziali che sono pure scarsissime. Le pareti canalicolari e vasali sono più o meno ispessite.

La funzione della ghiandola sessuale è nolevolmente diminuita.

Osservazione CVIII. — Giu. Mi., d' anni 65.

È stato accolto nel manicomio di Lucca per demenza senile.

Esame macroscopico: testicoli di volume rimpicciolito; peso gr. 17.

Esame microscopico.

Epididimo. — Lieve diminuzione di volume dei canalicoli. L' epitelio è formato d' elementi talora deformati, poco normali.

Nel lume non si notano spermatozoi.

Testicolo. — Si riscontra in questi testicoli un reperto microscopico simile al precedente; anche quì alterazioni di forma e di grandezza dei canalicoli, anche quì diminuzione notevole del contenuto. Unica differenza è nell' aumento del tessuto interstiziale intertubulare che in questi testicoli è più evidente.

La funzione della ghiandola sessuale è anche quì alquanto diminuita.

Osservazione CIX. — Pie. Gio., d' anni 81.

Ricoverato nel manicomio di Lucca per presbiofrenia.

Esame macroscopico: testicoli pressochè normali per grandezza e per peso (gr. 22).

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli enormemente piccoli, con parete muscolare ispessita. Gli elementi sono scarsi, in genere rimpiccioliti, d' aspetto chiaro e con nucleo povero di cromatina.

Il numero degli spermatozoi che si trovano nel lume è alquanto inferiore alla norma. Si nota un aumento del tessuto interstiziale intercanalicolare.

Testicolo. — A piccolo ingrandimento in genere non appare di anormale che una leggera deformità dei tubuli seminiferi ed una disposizione poco regolare degli elementi.

A più forte ingrandimento si osserva che in molti canalicoli tutte le varietà morfologiche non vi sono rappresentate, di modo che le proporzioni numeriche fra gli elementi non sono normali.

Le alterazioni istologiche di questi sono in genere proporzionate all' età dell' individuo, pure non mancano cellule con spiccati fenomeni necrobiotici del tipo già esposto, come pure si vedono canalicoli atrofici, in istato di profonda degenerazione, senza traccia di elementi.

Per ciò che concerne il tessuto interstiziale intertubulare si può dire che esso appare iperplasico, così sono lievemente ispessite le pareti canalicolari e dei vasi, che sono ripieni di sangue. Le cellule interstiziali sono scarsissime e d' aspetto anormale, degenerate.

La funzionalità specie della ghiandola diastematica è compromessa.

Osservazione CX. — Di. An., d' anni 64.

Ricoverato nel manicomio d' Imola il 6 Marzo 1905 per demenza senile. Muore il 13 Giugno 1910 in seguito ad enterite cronica.

Esame macroscopico: testicoli di volume inferiore alla norma; peso gr. 16.

Esame microscopico.

Epididimo. — Ad eccezione dell' assenza degli spermatozoi nel lume canalicolare, non troviamo fatti degni d' importanza.

Testicolo. — In genere si può ripetere quì tutto quanto si è già detto per il caso precedente a riguardo dell' organo testicolare. Quì però le alterazioni cellulari sembrano lievemente aumentate e la funzione della ghiandola sessuale è maggiormente compromessa.

Osservazione CXI. — Mi. Gio., d' anni 78.

Ricoverato nel manicomio di Lucca per demenza senile.

Esame macroscopico: testicoli come sopra diminuiti di volume; peso gr. 15.

Esame microscopico.

Epididimo. — La grandezza e la forma dei canalicoli non presentano modificazioni apprezzabili. Gli elementi che tappezzano le pareti sono d' aspetto chiaro.

Il contenuto è rappresentato da scarsi spermatozoi, frammisti ai quali si vedono goccioline di sostanza ialina.

Testicolo. — Il diametro dei canalicoli seminiferi è notevolmente diminuito; la loro forma poi è in genere poco normale.

A forte ingrandimento si osserva che le varietà cellulari poste verso l' interno del rivestimento del tubulo, delle cellule cioè della parte mobile, sono in diminuzione. Infatti gli spermatociti sono poco numerosi e nella maggior parte alterati; scarsissimi gli spermatidi; rari gli spermatozoi. Si rileva aumentato il tessuto interstiziale intertubulare, che si presenta per lo più ricco d' elementi.

Le pareti vasali e canalicolari appaiono ispessite. Caratteri d' anormalità presentano poi le cellule interstiziali che sogliono in generale trovarsi aumentate di numero.

La funzione della ghiandola sessuale è quasi mancante.

OSSERVAZIONE CXII. — Pu. Vale., d' anni 77.

Ricoverato nel manicomio di Lucca per demenza senile. È stato discreto bevitore.

Esame macroscopico: testicoli di volume lievemente più piccolo del normale; peso gr. 18.

OSSERVAZIONE CXIII. — Gri. Giu., d' anni 58.

Ricoverato nel manicomio d' Imola il 17 Marzo 1910 per psicosi senile. Muore il 30 Settembre 1910 per enterocolite cronica e marasma.

Esame macroscopico: testicoli di volume e di peso (gr. 28) normali.

Esame microscopico.

L' esame istologico di questi due casi ha condotto a risultati molto simili tra loro; ne riferiamo insieme per evitare inutili ripetizioni.

Epididimo. — I canalicoli dell' epididimo presentano caratteri pressochè uguali a quelli che noi descrivemmo negli individui normali della stessa età. Non manca quindi qualche elemento alterato. Gli spermatozoi sono poi in discreto numero.

Testicolo. — La maggior parte dei tubuli conservano la loro struttura caratteristica e nel loro interno sono rappresentate tutte le diverse fasi delle cellule della linea seminale compresi gli spermatozoi. Si notano però pochi canalicoli nei quali sono rimaste superstite solo le cellule fondamentali, e pochi altri dove si nota la scomparsa completa di tutti gli elementi proprii del canalicolo seminifero, del quale non rimane che la parete alterata.

Per ciò che concerne il connettivo intertubulare si può dire che in genere è aumentato, specie nel secondo caso; così appaiono lievemente ispessite le pareti tubulari e vasali.

La ghiandola interstiziale è in entrambo i casi debolmente rappresentata: le cellule sono scarse, chiare, rigonfie o rimpicciolite, a nucleo picnotico.

In complesso la funzione endocrina parrebbe la più compromessa.

OSSERVAZIONE CXIV. — Ber. Do., d' anni 59.

Ricoverato nel manicomio d' Imola il 6 Marzo 1905 per psicosi senile; muore per enterite cronica il 13 Agosto 1910.

Esame macroscopico: testicoli diminuiti di volume; peso gr. 16.

Esame microscopico.

Epididimo. — Riduzione notevole del diametro dei canalicoli, che si mostrano anche alterati nella forma. L' epitelio canalicolare è formato d' elementi piccoli, in genere deformati, a protoplasma scuro, denso, a nucleo poco ricco di granuli cromatici.

Nel lume mancano spermatozoi.

Testicolo. — Canalicoli seminiferi discretamente rimpiccioliti, irregolarmente circolari con pareti più o meno ondulate, ispessite.

Nei canalicoli non si differenziano più elementi cellulari. Le varie cellule si riducono a nuclei uniformemente e fortemente colorati, raccolti in nidi, che ricordano l' antico canalino, ora seppellito nel connettivo interstiziale proliferato ed infiltrato senza aver più l' aspetto di tubuli a lume centrale per la scomparsa appunto del lume medesimo.

Le pareti vasali si mostrano ispessite.

Le cellule interstiziali sono più numerose e d' aspetto anormale. Nell' insieme si ha: atrofia, sclerosi, ed assenza completa di qualunque funzionalità della ghiandola sessuale.

Osservazione CXV. — Gri. A., d' anni 51.

Ricoverato nel manicomio d' Imola il 25 Luglio 1908 per psicosi senile; morto l' 11 Ottobre 1910 in seguito a tubercolosi addominale.

Esame macroscopico: testicoli di volume diminuito; peso gr. 14 e $^1/_2$.

Esame microscopico.

Epididimo. — Le dimensioni dei canalicoli sono lievemente inferiori al normale. Gli elementi non mostrano apprezzabili modificazioni.

Nel lume si notano spermatozoi in discreto numero, frammisti a qualche cellula alterata.

Testicolo. — Abbiamo un' alterazione nella forma, nel calibro dei canalicoli e nella disposizione degli elementi, i quali in genere si differenziano per il numero e per la struttura dai normali.

Gli spermatociti in genere sono scarsi e mostrano spesso fatti degenerativi. Scarsissimi sono poi gli spermatidi e gli spermatozoi.

Si notano canalicoli dove manca ogni funzionalità e dove esistono solo le cellule fondamentali, profondamente alterate nella forma e nella struttura.

Le pareti vasali e canalicolari sono in genere ispessite, talora quest' ultime vanno anche incontro a degenerazione ialina.

Il tessuto interstiziale è pure più sviluppato del normale e le sue cellule sono scarse e generalmente modificate.

La funzione ghiandolare è notevolmente diminuita, quasi mancante.

Osservazione CXVI. — Se. An., d' anni 72.

Ricoverato nel manicomio di Roma per demenza presenile.

Esame macroscopico: testicoli di volume inferiore al normale; peso gr. 15.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli alquanto alterati nella forma e nella struttura. Assenza di spermatozoi.

Testicolo. — I testicoli di questo caso sono in tutto e per tutto simili al caso CXI, cui ci riferiamo per evitare inutili ripetizioni.

La funzione della ghiandola sessuale è perciò quasi mancante.

OSSERVAZIONE CXVII. — Ba. A., d' anni 77.

Ricoverato nel manicomio di Roma per demenza senile. Ha pure abusato d' alcool.

Esame macroscopico: testicoli di volume ridotto; peso gr. 18.

Esame microscopico.

Epididimo. — Rimpicciolimento dei canalicoli, i di cui elementi sono talvolta alterati nella forma, d' aspetto chiaro, con nucleo a scarsa cromatina.

Nel lume non si ha traccia di spermatozoi.

Testicolo. — A piccolo ingrandimento anche quì abbiamo una modificazione di calibro e di forma dei canalicoli che mostrano lo strato interno o ialino delle loro pareti più alto del normale, e ciò a spese dello strato interno che degenera, ed in quello si converte.

Il contenuto appare diminuito. Gli spermatociti non sono numerosi, mancano in parecchi canalicoli. Se ne notano alterati, col nucleo picnotico ed in completo disfacimento.

Molto meno frequenti si presentano le figure cariocinetiche. Gli elementi spermatidi sono scarsi; scarsissimi gli spermatozoi.

Il tessuto connettivo intertubulare è aumentato, e con elementi non molto abbondanti e talora alterati. Rare cellule interstiziali con nuclei picnotici.

La funzione della ghiandola sessuale è quasi abolita.

OSSERVAZIONE CXVIII. — For. Dom., d' anni 59.

Ricoverato nel manicomio di Roma per stato demenziale presenile.

Esame macroscopico: testicoli rimpiccioliti; peso gr. 15.

Esame microscopico.

Epididimo. -- Non si nota alcun fatto anormale, solo nel lume mancano gli elementi spermatozoi e si vede un numeroso detrito cellulare.

Testicolo. — Si osservano zone in cui i canalicoli, con pareti lievemente ispessite, mostrano un semplice torpore della loro funzionalità.

Infatti gli elementi mobili sono in genere diminuiti di numero.

Altre se ne osservano, certamente più numerose, dove i tubuli seminiferi hanno pareti degenerate e mostrano assenza completa di qualunque contenuto.

I vasi sono ripieni di sangue e presentano pareti ispessite e talora degenerate.

Il tessuto connettivo, scarso d' elementi, appare più sviluppato del normale. Variamente modificate si rilevano le cellule interstiziali esistenti.

La funzione ghiandolare è in genere quasi abolita.

OSSERVAZIONE CXIX. — Ca. Gio., d' anni 70.

Accolto nel manicomio di Ferrara il 10 Dicembre 1910 per demenza senile. Risulta alcoolista.

Muore d' esaurimento nervoso il 13 Febbraio 1911.

Esame macroscopico: testicoli discretamente più piccoli del normale; peso gr. 13.

Esame microscopico.

Epididimo. — Si osservano i canalicoli per lo più alterati nella forma e nella struttura e senza traccia di spermatozoi.

Testicolo. — Come sopra da una parte si vedono dei gruppi di canalicoli in cui il processo spermatogenetico è solo tardo e scarso, dall' altra la nostra attenzione viene colpita dalla presenza di tubuli in cui tace ogni funzionalità. Questi canalicoli si presentano rimpiccioliti, a pareti degenerate, con scomparsa di tutte le cellule proprie del canalicolo od in cui sono rimaste superstite solo le cellule fondamentali notevolmente alterate.

I vasi si osservano turgidi, ripieni di sangue ed a pareti ispessite. Anche il tessuto connettivo intertubulare è aumentato e fa rilevare le sue cellule interstiziali con caratteri d' anormalità.

Anche qui la funzionalità della ghiandola sessuale è ridotta al minimo, e si può ritenere in genere quasi abolita.

OSSERVAZIONE CXX. — Ga. N., d' anni 74.

Ricoverato nel manicomio di Ferrara per demenza senile. Muore il 13 Novembre 1911 di marasma.

Esame macroscopico: testicoli di volume appena inferiore alla norma; peso gr. 20.

Esame microscopico.

Epididimo. — Niente di rilevante.

Testicolo. — A piccolo ingrandimento i canalicoli presentano un rimpicciolimento del loro diametro ed un' alterazione della loro forma.

Il contenuto in genere è poco abbondante.

Quanto alle cellule del Sertoli e spermatogonie non si avvera nessuna deviazione dalla norma a riguardo del numero.

La quantità numerica invece degli elementi spermatociti è diminuita. Scarsissimi sono poi gli spermatidi e rari gli spermatozoi.

Inoltre gli elementi in genere non mostrano integri i loro caratteri morfologici e tintoriali e si notano in essi fatti degenerativi.

Non manca qualche canalicolo atrofico, incapace di compiere la sua funzione specifica.

Le pareti tubulari per lo più hanno uno strato più alto del normale. Il tessuto interstiziale appare più sviluppato e scarsissimo di elementi.

Le cellule interstiziali si mostrano in genere alterate.

La funzione della ghiandola sessuale risulta gravemente compromessa, quasi abolita.

Osservazione CXXI. — Ma. Eug., d'anni 34.

Ricoverato nel manicomio di Lucca per presbiofrenia.

Esame macroscopico: testicoli ridotti di grandezza; peso gr. 15.

Esame microscopico.

Epididimo. — Le dimensioni dei canalicoli sono inferiori alla norma. L'epitelio canalicolare è costituito d'elementi non sempre ben conformati; ora rotondeggianti, ora allungati, in genere piccoli, a protoplasma scuro, denso, a nucleo talora picnotico.

Nel lume si notano cellule alterate nel loro aspetto, con nucleo ora vescicoloso, ora raggrinzato, ora deformato. Non si trovano spermatozoi.

Testicolo. — A piccolo ingrandimento i canalicoli seminiferi appaiono di grandezza e forma pressochè normale. Le loro pareti però, come quelle dei vasi, sono lievemente ispessite.

A più forte ingrandimento non si nota niente di rilevante a riguardo delle cellule fondamentali. Gli elementi mobili, specie gli spermatozoi, non sono in tutti i tubuli abbondanti, anzi in alcuni mancano.

Come pure si osservano rari canalicoli profondamente alterati, degenerati.

Anche quì il tessuto connettivo interstiziale si presenta iperplasico. Cellule interstiziali più numerose dell'ordinario ed in vario grado degenerate.

In complesso la funzione endocrina parrebbe maggiormente compromessa.

VII.

Psico-nevrosi epilettica.

Dalle ricerche fatte nella letteratura medica a riguardo di questa questione risulta che soltanto quattro autori se ne sono occupati e sempre esaminando pochi casi.

L'Ugolotti nei pochi casi studiati ha ottenuto reperti sostanzialmente normali.

Il Garbini ha esaminato quattro casi. Nei testicoli del primo ha trovato la funzione endocrina conservata. La ghiandola esocrina in stato evidentemente di involuzione. Il tessuto ghiandolare infatti è poco compatto, i tubuli seminiferi non molto numerosi, diradati, a pareti sfiancate, a contenuto cellulare disordinatamente disposto. Gli elementi che lo compongono sono, in grandissima parte, in via di degenerazione grassa, vacuolizzati; i rimanenti sono pallidi a contorni indecisi. In

un secondo caso i tubuli seminiferi si mostrano a pareti alquanto sfiancate; le cellule sono in via di degenerazione grassa, disordinatamente disposte; non si vedono spermatozoi.

Negli altri due casi le due ghiandole endocrina ed esocrina erano apparentemente ben funzionanti.

Il Parhon ha studiato i testicoli in 3 casi. In uno di essi questi organi non si sono presentati alterati. Nel secondo ha notato l' assenza della spermatogenesi e nel terzo fenomeni di sclerosi assai pronunciati.

L' autore, tenendo certamente conto delle sue scarse osservazioni, crede che le alterazioni del testicolo non debbano essere molto rare nell' epilessia.

Recentemente poi il Gorrieri nelle poche osservazioni fatte non ha constatato alterazioni molto evidenti.

Casi studiati da noi.

OSSERVAZIONE CXXII. — Bo. Aug., d' anni 33, contadino, nubile.

Ricoverato nel manicomio di Mombello per psico-nevrosi epilettica. Aveva frequenti accessi di epilessia motoria e gravi stadi d' intensa agitazione psico-motoria. Morì per emorragia peritoneale.

Esame macroscopico: testicoli di volume e di peso (gr. 20) pressochè normali.

Esame microscopico.

Epididimo. — I canalicoli dell' epididimo presentano caratteri presso a poco uguali a quelli che descrivemmo come normali. Gli spermatozoi che si trovano nel lume canalicolare non sono molto abbondanti.

Testicolo. — A piccolo ingrandimento i canalicoli presentano in genere la loro forma normale tondeggiante, ripiena ed il loro contenuto non presenta modificazioni nella disposizione degli elementi. A più forte ingrandimento le cellule del Sertoli sono in genere abbondanti, rigogliose e per nulla differenti dalle normali e frammiste a numerose cellule spermatogonie pure bene sviluppate.

Gli spermatociti si osservano in gran numero e con nuclei ripieni dei tipici elementi cromatici in cariocinesi. Gli spermatidi pure abbondanti appaiono in uno stato di attività normale. Abbastanza numerosi gli spermatozoi.

Normali i vasi, il tessuto connettivo e gli elementi interstiziali.

Dall' insieme si riceve l' impressione della completa integrità strutturale e quindi funzionale della ghiandola.

OSSERVAZIONE CXXIII. — Car. Vir., d'anni 49.

Ricoverato nel manicomio di Lucca per psicosi epilettica.

Esame macroscopico: testicoli di volume inferiore al normale; peso gr. 15.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli di diametro inferiore al normale, a pareti tortuose. Elementi non sempre d' aspetto normale. Nel lume si notano frammisti agli spermatozoi delle cellule alterate.

Testicolo. — Le dimensioni dei canalicoli sono più piccole del normale e la loro forma è alterata.

Il contenuto è scarso ed in genere disseminato.

A più forte ingrandimento le cellule del Sertoli si presentano in qualche canalicolo con nucleo raggrinzato, deforme ed a scarse granulazioni.

Gli spermatogoni di solito sono scarsi di protoplasma ed hanno un nucleo pure deformato ed ipercolorato oppure chiaro. Scarsi elementi spermatociti e con nuclei raggrinzati, angolosi e poveri di granuli cromatici in cariocinesi. Non mancano pure cellule a nuclei picnotici. Scarsissimi spermatidi per lo più alterati nella forma e nella struttura.

Rari spermatosomi e solo in pochissimi canalicoli.

Si nota ancora lieve ispessimento delle pareti vasali e canalicolari e lieve aumento del tessuto connettivo intertubulare.

Le cellule interstiziali si osservano d' aspetto non del tutto normale ed in numero scarso.

In complesso la funzionalità della ghiandola seminale ed interstiziale è molto diminuita.

OSSERVAZIONE CXXIV. — Ga. Vit., d' anni 63.

Ricoverato nel manicomio di Lucca per psicosi epilettica.

Esame macroscopico: testicoli di volume discretamente inferiore al normale; peso gr. 12.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli enormemente ingranditi, dilatati. Le pareti sono distese, assottigliate. L' epitelio compresso è molto più basso dell' ordinario e formato in genere di elementi piccoli, rotondeggianti, a protoplasma scuro, a nucleo ipercolorato. Non si notano spermatozoi nel lume canalicolare.

Testicolo. — In genere i canalicoli sono atrofici, degenerati, cioè nel canalicolo seminifero mancano quasi totalmente le cellule e di esso non rimane che la parete profondamente alterata, ridotta ad un alto strato ialino. In mezzo a questo tessuto degenerato si notano gruppi di canalicoli in cui la funzionalità è soltanto diminuita. Infatti la forma e la grandezza di questi tubuli è pressochè normale; il

contenuto è scarso, disseminato ed è formato di elementi fondamentali e mobili, ma in numero inferiore alla norma e non sempre d'aspetto normale.

I vasi sono in genere alterati. Il tessuto connettivo è aumentato ed ha aspetto ialino.

Le cellule interstiziali sono più numerose dell'ordinario, ma per lo più degenerate.

Manca o quasi qualunque funzionalità della ghiandola sessuale.

Osservazione CXXV. — Pi. Pie., d'anni 30, celibe.

Entra nel manicomio di Cagliari l'11 Luglio 1900 per frenosi epilettica.

Dall'anamnesi si apprende quanto segue: due sorelline morirono di convulsioni. È stato sempre poco intelligente. Da parecchio andava soggetto ad accessi epilettici, che in questi ultimi anni si fecero frequenti. Era di costituzione mediocre, ben nutrito.

Muore in stato di male epilettico il 22 Gennaio 1910.

All'autopsia si nota: iperemia cerebrale, edema polmonare con forte congestione e numerose emorragie interstiziali.

Esame macroscopico: testicoli di volume lievemente inferiore al normale; peso gr. 17.

Esame microscopico.

L'esame istologico dell'epididimo e del testicolo ha dato risultati pressochè uguali a quelli del caso CXXII.

La funzionalità quindi dell'organo sessuale è quasi normale.

Osservazione CXXVI. — Bo. Ma., d'anni 32, calzolaio, celibe.

È stato ricoverato due volte nel manicomio di Mombello. Epilettico dall'infanzia.

Morto per stato di male.

Esame macroscopico: testicoli di volume inferiore al normale; peso gr. 15.

Esame microscopico.

Per esser brevi diremo che tanto nell'epididimo quanto nel testicolo non si notano fatti rilevanti, solo nei canalicoli seminiferi il numero degli spermatozoi non è molto abbondante.

In genere la funzione spermatogenetica non è così attiva come nei testicoli controllo.

Osservazione CXXVII. — Bos. Col., d'anni 20.

Entra nel manicomio d'Imola il 26 Novembre 1907; muore il 23 Maggio 1910 per setticoemia.

Esame macroscopico: testicoli di volume inferiore alla norma; peso gr. 15 (vedi fig. 18).

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli di grandezza più piccoli del normale, non sempre ben conformati. L' epitelio canalicolare non presenta in genere nessun carattere d' anormalità. Nel lume si notano scarsissimi spermatozoi.

Testicolo. — A piccolo ingrandimento si nota che le dimensioni dei canalicoli sono lievemente più piccole del normale e la loro forma è pure lievemente alterata.

A più forte ingrandimento tanto le cellule spermatogonie che quelle del Sertoli conservano ancora un' aspetto pressochè normale, sebbene talora i nuclei siano scarsi di granulazioni interne.

Gli elementi spermatociti sono poco numerosi e mancano del tutto in parecchi canalicoli.

Molte di queste cellule hanno perso la disposizione a raggera ed hanno i nuclei con cromatina raggruppata qua e là oppure completamente colorati.

Le forme cariocinetiche sono in numero inferiore al normale. Scarsissimi si osservano gli spermatidi e gli spermatozoi. Le pareti vasali e tubulari appaiono lievemente ispessite, così è aumentato il tessuto interstiziale intercanalicolare. Si notano pure modificazioni delle cellule interstiziali: esse sono scarse ed a nucleo poverissimo di cromatina.

La funzionalità della ghiandola sessuale è diminuita.

Osservazione CXXVIII. — Be. Ar., d' anni 67, cappellaio, con prole.

Entra nel manicomio di Mombello per psicosi epilettica. Muore per marasma.

Esame macroscopico: testicoli di volume inferiore alla norma; peso gr. 15.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli enormemente diminuiti, deformati. L'epitelio è formato in genere di elementi piccoli, rotondeggianti, a protoplasma scuro, a nucleo raggrinzato.

Testicolo. — Le condizioni morfologiche dei canalicoli seminiferi, morfologiche e strutturali dei loro elementi e delle cellule interstiziali sono pressochè uguali a quelle del caso precedente. Allo stesso modo la funzionalità della ghiandola testicolare si mostra diminuita.

Osservazione CXXIX. — Fio. En., d' anni 23, calzolaio.

Ricoverato nel manicomio di Mombello per psico-nevrosi epilettica. Di costituzione fisica regolare. A 13 anni esordì l' epilessia. Deficiente. Muore per congestione cerebrale in seguito a stato di male epilettico.

Esame macroscopico: testicoli di volume di molto inferiore alla norma; peso gr. 13.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli enormemente rimpiccioliti, deformati, a margini pieghettati.

Gli elementi sono scarsi, piccoli, rotondeggianti, a protoplasma scuro, a nucleo in genere picnotico e alterato nella forma.

Nel lume non si notano spermatozoi.

Testicolo. — A piccolo ingrandimento in genere i canalicoli hanno perso quella forma tondeggiante, ripiena che hanno normalmente.

Anche il loro calibro appare discretamente diminuito e gli elementi in genere scarsi non presentano sempre una disposizione regolare.

Le pareti canalicolari sono ispessite. Lo strato interno della parete è appena più alto del normale e ciò in parte a spese dello strato esterno che degenera ed in quello si converte. Lo strato esterno d'altra parte è scarso d'elementi. Il tessuto connettivo intertubulare si presenta più abbondante e poco ricco di cellule. Non si nota che qualche cellula interstiziale profondamente alterata. I vasi sono dilatati, ripieni di sangue ed a pareti ispessite.

Il contenuto canalicolare è ridotto solamente agli elementi fondamentali (cellule spermatogonie e del Sertoli) che si mostrano nella maggior parte alterati: così il nucleo appare rimpicciolito, raggrinzato e scarso di granulazioni, talora si presenta ipercolorato.

Atrofia ed assenza di funzionalità della ghiandola sessuale.

Osservazione CXXX. — Co. Giu., d'anni 27.

Ricoverato nel manicomio di Mombello per psicosi epilettica. Il padre fu affetto da pellagra. Muore di marasma.

Esame macroscopico: testicoli di volume di poco inferiore alla norma; peso gr. 18.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli di forma e di grandezza pressochè normale. Le cellule non sono ben conformate, talora ingrandite, ricche di vacuoli. Nel lume abbonda un detrito cellulare, ma non si notano spermatozoi.

Testicolo. — A piccolo ingrandimento si nota una leggera irregolarità di forma dei canalicoli seminiferi, che però sono per lo più di calibro quasi normale e ripieni, sebbene il contenuto abbia di frequente una disposizione sparsa, disseminata. A più forte ingrandimento nelle cellule del Sertoli e spermatogonie non si osservano caratteri d'anormalità, soltanto si constata talvolta una irregolarità nella disposizione, irregolarità che però è più apprezzabile negli elementi mobili.

Questi non sono in tutti i canalicoli abbondanti, specie gli spermatidi e gli spermatozoi.

Non manca anche quì qualche elemento a nucleo fortemente colorato od ipocromatico. Non molto numerose le cellule in cariocinesi.

Si nota lieve aumento del tessuto intercanalicolare. Le pareti dei vasi sono ispessite e talora degenerate. La ghiandola interstiziale è scarsamente rappresentata: le cellule sono diminuite e d' aspetto pallido.

In complesso la funzionalità della ghiandola è diminuita.

OSSERVAZIONE CXXXI. — Dru. L., d' anni 64.

Entra nel manicomio d' Imola il 5 Marzo 1910 per psico-nevrosi epilettica.

Muore il 29 Dicembre dello stesso anno in seguito a stato di male epilettico.

Esame macroscopico: testicoli di volume alquanto inferiore alla norma; peso gr. 12 e $^1/_2$.

Esame microscopico.

L' esame istologico dell' epididimo e del testicolo ha dato risultati pressochè uguali a quelli del caso precedente, solo il tessuto intercanalicolare appare più abbondante, ma povero d' elementi, così le pareti tubulari sono lievemente ispessite.

La funzionalità dell' organo ghiandolare è diminuita.

OSSERVAZIONE CXXXII. — Ma. Giov., d' anni 58, coniugato con prole.

Accolto nel manicomio di Mombello l' 8 Febbraio 1891. Non sifilitico, fu sempre ottimo lavoratore. Muore per accessi convulsivi.

Esame macroscopico: testicoli di volume discretamente più piccoli del normale; peso gr. 10 e $^1/_2$.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli rimpiccioliti. Gli elementi sono in genere d' aspetto pressochè normale, solo i loro nuclei sono piccoli ed hanno scarsa cromatina. Gli spermatozoi sono in numero di molto inferiore alla norma.

Testicolo. — Canalicoli seminiferi rimpiccioliti, non sempre ben conformati, a contenuto poco abbondante ed a disposizione irregolare, disseminata.

A più forte ingrandimento nei tubuli seminiferi risulta una scarsità di tutti gli elementi della serie specie degli spermatidi e degli spermatozoi che mancano in parecchi canalicoli.

Si nota qualcuna delle comuni forme degenerative già descritte, degli epitelii.

Lieve aumento del tessuto connettivo intertubulare e lieve ispessimento della parete dei tubuli. Le cellule interstiziali sono in genere poco numerose e con nuclei debolmente colorati e scarsissimi di cromatina.

La funzionalità esocrina ed endocrina si presenta in complesso alquanto diminuita.

Osservazione CXXXIII. — Dell' A. Giu., d' anni 33.

Entrato nel manicomio d' Imola il 20 Luglio 1909. Muore il 2 Settembre 1910 per enterite cronica. Diagnosi: psicosi epilettica.

Esame macroscopico: testicoli più piccoli della norma; peso gr. 16 e $^1/_2$.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli diminuiti di volume, alterati nella forma. L' epitelio canalicolare è formato in genere di elementi piccoli, rotondeggianti, a nucleo spesso picnotico.

Non si ha traccia di spermatozoi.

Testicolo. — A piccolo ingrandimento i canalicoli seminiferi presentano un notevolissimo rimpicciolimento. Il loro diametro trasversale è ridotto enormemente. Si presentano inoltre di forma irregolare, strozzati per enorme sviluppo del tessuto connettivo interstiziale e per ispessimento delle pareti canalicolari, il di cui strato interno o ialino è più alto del normale. Il contenuto canalicolare è rappresentato unicamente da elementi fondamentali, in genere non ben conservati.

Così le cellule del Sertoli sono a nucleo rimpicciolito, raggrinzato, deforme ed a scarse granulazioni; gli spermatogoni di solito sono scarsi di protoplasma ed hanno un nucleo chiaro ed a contorni irregolari. Non si ha traccia di cellule in cariocinesi.

Le poche cellule interstiziali che esistono si mostrano profondamente alterate.

In complesso si ha: atrofia del parenchima, sclerosi interstiziale, abolizione di qualunque funzione della ghiandola testicolare.

Osservazione CXXXIV. — Se. Ant., d' anni 30, bracciante, celibe.

Entra nel manicomio di Cagliari il 29 Agosto 1903 per psiconevrosi epilettica.

Non risulta alcun gravame gentilizio. D' intelligenza scarsa, non fumatore, nè bevitore, nè pare abbia mai avuto contatto con donne.

Dall' infanzia va soggetto ad accessi convulsivi di natura epilettica ad intervalli d' uno o due giorni. Tale malattia sarebbe sopravvenuta in seguito a spavento. È di costituzione gracile, mostra indebolimento mentale.

Muore il 15 Aprile 1911 per tubercolosi intestinale.

Esame macroscopico: testicoli di grandezza discretamente inferiore al normale; peso gr. 15.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli notevolmente piccoli, alterati nella forma, con parete muscolare ispessita.

Gli elementi che rivestono i canalicoli sono piccolissimi, numerosi, deformati, a protoplasma scuro, denso, a nucleo raggrinzato e con pochi granuli di cromatina.

Si nota l' assenza di spermatozoi.

Testicolo. — A piccolo ingrandimento risulta evidente non solo la grave deformazione ed il marcatissimo rimpicciolimento dei tubuli, ma anche la notevole diminuzione del contenuto.

A forte ingrandimento poi è facile scorgere che la sopradetta diminuzione, rarefazione del contenuto è a carico in modo speciale delle cellule mobili.

Le cellule fondamentali infatti, per quanto se ne notino degenerate, sono sempre relativamente numerose e formano ancora uno strato compatto, aderente alla parete interna del canalicolo.

Gli spermatociti, i soli rappresentanti degli elementi mobili, si mostrano scarsissimi e profondamente alterati.

Le pareti tubulari e vasali sono ispessite.

Anche il tessuto connettivo intercanalicolare appare più sviluppato del normale.

Le cellule interstiziali sono aumentate di numero, ma con nucleo deforme, raggrinzato, picnotico.

Atrofia del testicolo con assenza di funzionalità (vedi fig. 52).

Osservazione CXXXV. — Mu. L., d' anni 38, contadino, celibe.

Entra nel manicomio di Cagliari il 24 Gennaio 1909 con diagnosi d' imbecillismo epilettico.

Dall' anamnesi si apprende quanto segue: padre alcoolista; ha tre fratelli e tre sorelle tutti deboli di mente e propensi ad abusare di alcoolici.

È epilettico dall' età di cinque anni. Gli accessi sopravvengono ogni mese colla frequenza di 7-8 per volta. Presenta impulsività, non ritegno nel bere, debilità mentale.

Muore per peritonite il 26 Giugno 1911. All' autopsia si notò: nefrite degenerativa, bronchite acuta, cirrosi epatica incipiente, peritonite.

Esame macroscopico: testicoli di volume enormente più piccoli del normale; peso gr. 12.

Esame microscopico.

Tanto nell' epididimo che nel testicolo si riscontra un reperto microscopico simile al caso precedente.

Unica differenza è forse nel numero degli spermatociti che quì appaiono meno scarsi, sebbene presentino però le stesse alterazioni a carattere degenerativo. Le pareti canalicolari poi si mostrano più ricche d' elementi.

Atrofia del testicolo, nessun accenno di funzionalità.

Osservazione CXXXVI. — At. Franc., d' anni 38, becchino, vedovo.

Entra nel manicomio di Cagliari il 9 Dicembre 1910 per psiconevrosi epilettica.

Gentilizio negativo. Epilettico fin da bambino.

Gli accessi dapprima erano rari, ma da due anni a questa parte, da che ha abusato nel bere, le crisi si son fatte più frequenti. Divenne agitato, impulsivo, minaccioso, pericoloso. Durante la sua degenza nel manicomio è stato confuso, eccitato, colpito spesso da accessi epilettici.

Muore per stato di male epilettico il 10 Maggio 1911.

All' autopsia si nota: bronco-polmonite, degenerazione grassa del fegato, congestione cerebrale.

Esame macroscopico: testicoli di volume discretamente più piccoli del normale; peso gr. 12 (vedi fig. 19).

Esame microscopico.

Epididimo. — Il diametro dei canalicoli è lievemente inferiore alla norma. Il contenuto è formato d' elementi che non sempre hanno l' aspetto normale. Gli spermatozoi esistono in pochi canalicoli e si presentano in discreto numero.

Testicolo. — Le dimensioni dei canalicoli seminiferi sono in genere pressochè normali. La loro forma è talora alterata ed il contenuto non appare molto abbondante.

A più forte ingrandimento si rileva maggiormente una scarsezza di tutti gli elementi, ma specie di quelli che rappresentano le ultime fasi della linea seminale compresi gli spermatozoi. Fra le numerose cellule pressochè normali si possono osservare elementi, specie spermatociti con nuclei picnotici ed enormemente alterati nella forma.

Il tessuto interstiziale intercanalicolare appare lievemente aumentato e ricco maggiormente di elementi.

Le pareti dei vasi sono appena ispessite e più marcate del normale si presentano le pareti tubulari.

Le cellule interstiziali si mostrano anche quì aumentate di numero, ma profondamente alterate.

La funzionalità del testicolo sia come ghiandola esocrina che endocrina è alquanto diminuita (vedi fig. 53).

Osservazione CXXXVII. — Spa. Rai., d' anni 48, celibe.

Entra al manicomio di Cagliari nel 1888 per epilessia. Muore il 22 Marzo 1911.

All' autopsia si trova: paroencefalia sinistra.

Esame macroscopico: testicoli di volume alquanto rimpicciolito; peso gr. 16.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli dell' epididimo appena più piccoli del normale. Il contenuto canalicolare è formato di elementi presso a poco normali.

Mancano spermatozoi.

Testicolo. — I canalicoli seminiferi e gli elementi fondamentali e mobili, che li compongono, mostrano una struttura poco differente da quella che presenta i testicoli considerati come normali. Solo il quantitativo degli spermatozoi sarebbe inferiore alla norma. Niente di rilevante a carico del tessuto interstiziale e delle pareti vasali e tubulari.

La così detta ghiandola interstiziale non presenta lesioni evidenti. In complesso la funzionalità della ghiandola sessuale si compie in modo quasi normale.

Osservazione CXXXVIII. — Ze. Giu., d'anni 27, contadino, celibe.

Entra nel manicomio di Cagliari il 27 Luglio 1907 per epilessia con imbecillità.

Dall' anamnesi si sa che dall' età di sette mesi andava soggetto ad accessi epilettici; in principio erano rari (una volta al mese tutt' al più), ma in seguito divennero frequenti.

L' accesso talora era preceduto da uno stato d' agitazione, rendendosi l' ammalato impulsivo e pericoloso.

È stato sempre di intelligenza deficientissima.

Muore per tubercolosi polmonare il 26 Giugno 1911.

All' autopsia si notò: piccoli ascessi cerebrali, bronchite purulenta, bronco polmonite.

Esame macroscopico: testicoli di volume discretamente inferiore alla norma; peso gr. 12.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli presso a poco normali per grandezza e forma. L' epitelio è formato d' elementi che talora si presentano deformati, piccoli, staccati dalla parete. Hanno un protoplasma denso, scuro ed un nucleo povero di cromatina.

Non vi ha traccia di spermatozoi.

Testicolo. — A piccolo ingrandimento la maggior parte dei canalicoli hanno perso la forma tondeggiante, ripiena, ed appare con le pareti irregolari, talora raggrinzate e lievemente ispessite. Le loro dimensioni sono in genere diminuite: il contenuto poi è ovunque scarso ed è rappresentato da elementi i quali, invece di conservare la loro disposizione a strati concentrici ed a raggera, sono disseminati nel lume dei canalicoli.

Tutti gli elementi in genere, specie però gli spermatidi e gli spermatozoi sono in numero inferiore alla norma.

Le cellule spermatogonie sono talora atrofiche e deformi, ed hanno un nucleo pure generalmente rimpicciolito.

Non si nota niente di speciale a carico delle cellule del Sertoli. Non mancano poi spermatociti a contorni poco colorabili, a nuclei raggrinzati e tinti in un modo quasi uniforme.

Si notano scarse figure cariocinetiche.

Il tessuto intercanalicolare appare lievemente aumentato.

Le cellule interstiziali presentano nuclei chiari, con scarsissima cromatina.

Nell' insieme la funzionalità dell' organo testicolare è enormemente diminuita.

VIII.

Psicosi alcoolica ed alcoolismo cronico.

Non molto scarsa è la casistica sulla morfologia e sulla funzione delle ghiandole genitali dell' uomo alcoolizzato.

Simmonds avrebbe trovato il 60 % di azoospermia nell' alcoolismo cronico.

Roech ha constatato la diminuzione, l' atrofia medesima dei testicoli.

Kyrle studiando le anomalie di struttura dell' organo di riproduzione maschile ha trovato in tre casi morti per cirrosi epatica un' atrofia totale del parenchima testicolare. Egli mentre esclude che l' alcoolismo cronico possa essere la causa diretta dell' atrofia testicolare crede di trovare un rapporto tra questa lesione e la cirrosi epatica.

Cordes ha pure intrapreso delle ricerche sull' influenza delle malattie acute e croniche sulle ghiandole sessuali maschili. In taluni casi egli riscontrò una notevole atrofia di questi organi, ma non ammette che tale lesione sia determinata dall' alcoolismo.

Il Forel basandosi sulle statistiche degli stabilimenti per malati di mente ed epilettici ritiene che nei testicoli degli alcoolisti gli spermatozoi si trovino danneggiati e ciò egli chiama « Blastoftoria ».

Il Bertholet ha studiato dal punto di vista microscopico, sotto la direzione del Prof. Stilling tutti i testicoli degli alcoolisti sottomessi all' autopsia durante l' anno all' Istituto di Losanna e li ha paragonati a quelli di uomini morti accidentalmente sia per causa di malattia o di vecchiaia.

In 75 casi osservati, di cui 39 alcoolisti cronici, 37 di questi casi (fra 30 e 50 anni) nei quali si era potuto escludere la sifilide, presentarono alterazioni del parenchima testicolare più o meno notevoli (rimpicciolimento dei canalicoli seminiferi

e scomparsa del loro lume; diminuzione di volume delle cellule spermatogonie, difficile differenziazione tra gli spermatociti e gli spermatidi, assenza di forme cariocinetiche e di spermatozoi) ed un ispessimento della membrana basilare ed aumento del tessuto connettivo interstiziale con dilatazione dei vasi sanguigni.

In due soli casi non trovò che delle atterazioni insignificanti.

Notò inoltre che le lesioni testicolari più gravi si mostravano in individui venuti a morte per cirrosi epatica o per tubercolosi.

Ha potuto stabilire però, che questa ultima malattia da sola non ha mai determinato alcuna notevole atrofia testicolare e che tale precoce lesione causata dall' alcoolismo cronico non somiglia a quella per età.

Per contro in persone di medesima età, ma non alcooliste, i testicoli furono trovati normali e contenenti numerosi spermatozoi e ciò anche in vecchi di 70 e 91 anni.

L'autore conclude dicendo che l'influenza nociva dell'alcool sopra le ghiandole riproduttive è dunque bene stabilita e non può essere negata. Fatto già dimostrato del resto dalle esperienze cliniche.

Weichselbaum in collaborazione con Kyrle, ha studiato pure i testicoli in un gran numero di casi di alcoolismo cronico ed osservò lesioni costanti di varie intensità. Esse consistono in un rallentamento della spermatogenesi, in una distruzione degli spermatidi e degli spermatozoi in un ispessimento e degenerazione ialina delle pareti dei canalicoli seminiferi fino a completa obliterazione degli stessi con scomparsa degli elementi cellulari.

Inoltre osservò un aumento totale della sostanza interstiziale ed una evidente proliferazione delle cellule interstiziali.

Negli individui presentanti cirrosi epatica da alcoolismo cronico, le lesioni erano ancora più gravi che non nei casi senza cirrosi epatica.

Sembra da ciò, secondo l' Autore, che la cirrosi eserciti una certa influenza sulle lesioni dei canalicoli, in quanto queste lesioni le ha osservate anche in altri 4 casi di cirrosi senza alcoolismo.

Marie e Parhon in un caso di demenza alcoolica hanno trovato delle alterazioni sclerotiche dei testicoli con diminuzione della spermatogenesi ed accumulo di granulazioni lipoidi

nelle cellule dei tubuli seminiferi. La ghiandola interstiziale non si è mostrata alterata.

In un altro caso di psicosi alcoolica descritta da uno dei suddetti autori i testicoli presentarono assenza della spermatogenesi, e la ghiandola interstiziale era rappresentata da poche cellule, di cui alcune contenenti un pigmento bruno.

Schmiergeld, in due casi d' alcoolismo cronico, ha trovato che i testicoli del primo soggetto presentavano i tubuli seminiferi strozzati da tessuto connettivo e calibro diminuito: cellule interstiziali a nucleo molto pallido e meno numerose del consueto.

Nel secondo caso: sclerosi lieve, cellule interstiziali a nucleo pallido e protoplasma sprovvisto di cristalli e di grasso.

In un caso studiato dal Garbini, riguardante un giovane affetto da psicosi alcoolica e morto per collasso i testicoli erano normalmente funzionanti.

Nelle poche osservazioni fatte ultimamente dal Gorrieri tanto i testicoli quanto le ovaie non presentavano nulla di caratteristico.

Casi di psicosi alcoolica e di alcoolismo cronico che noi abbiamo avuto l' occasione di studiare.

Osservazione CXXXIX. — Be. Al., d' anni 45.

Ricoverato nel manicomio di Mombello il 23 Giugno 1909 per psicosi alcoolica.

Aveva un fratello internato nello stesso manicomio. Si contagiò di sifilide, di cui fu curato al sifilicomio di Milano.

Fu ammalato nel 1895 di tifoide.

Muore per empiema.

Esame macroscopico: organi testicolari di volume inferiore al normale; peso d' ogni testicolo gr. 13.

Esame microscopico.

Epididimo. — Diminuzione di calibro dei canalicoli.

Epitelio canalicolare per lo più d' aspetto poco normale. Non si vedono spermatozoi nel lume canalicolare.

Testicolo. — Canalicoli seminiferi rimpiccioliti enormemente, a pareti ispessite, ondulate, raggrinzate.

Il loro contenuto è ovunque scarso e non sempre a disposizione normale.

Le cellule del Sertoli sono disposte irregolarmente, sparse nel lume canalicolare ed alla periferia.

Hanno nuclei a contorni più o meno raggrinzati.

Le cellule spermatogonie formano uno strato unico, ed i loro nuclei non sempre mantengono il tipico aspetto granulare. Rari spermatociti, a contorni cellulari poco netti, a nucleo deforme, raggrinzato, fornito di pochi elementi cromatici. Se ne trovano frequenti colorati in modo uniforme. Mancano assolutamente spermatidi e spermatozoi.

Il tessuto connettivo intertubulare è discretamente abbondante ed in genere ricco di elementi. Le pareti vasali sono pure ispessite.

Si notano pure alterazioni di vario grado delle cellule così dette interstiziali.

La funzione della ghiandola sessuale è arrestata.

OSSERVAZIONE CXL. — Val. Vin., d' anni 48, calzolaio.

Ricoverato nel manicomio di Mombello per psicosi alcoolica. Un fratello ed uno zio sono pellagrosi. Un cugino pazzo è degente nel manicomio. Il padre è dedito al vino.

Il paziente abusò sampre nel bere ed è stato sempre dominato da idee deliranti di persecuzione. All' età di 18 anni è stato gravemente ferito. È soggetto pellagroso; morì per marasma.

Esame macroscopico: testicoli di volume inferiore al normale; peso gr. 15.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli lievemente più piccoli del normale.

L' epitelio è formato di elementi in genere piccoli, rotondeggianti, a protoplasma scuro, con nucleo deformato, scarso di cromatina.

Nel lume non si notano che detriti cellulari.

Testicolo. — Canalicoli seminiferi deformati, strozzati, a pareti ispessite e ricche nello strato periferico di elementi rotondeggianti ed allungati.

Il connettivo intercanalicolare è abbondantissimo e quasi completamente privo di cellule.

Il contenuto tubulare è formato soltanto da uno strato di elementi a nucleo deformato, raggrinzato enormemente, che ricordano le cellule del Sertoli e le cellule spermatogonie degenerate. Le pareti canalicolari sono alquanto ispessite. Le poche cellule interstiziali che si osservano sono completamente degenerate.

In complesso si ha lieve atrofia ed assenza di qualunque funzione della ghiandola sessuale (vedi fig. 55).

OSSERVAZIONE CXLI. — Bo. Car., d' anni 55.

Ricoverato nel manicomio di Mombello per psicosi alcoolica. Fu sempre scapestrato, donnaiolo.

È stato più volte ricoverato in istituti ospitalieri. Gentilizio immune. Morì per cancro epatico.

Esame macroscopico: testicoli di grandezza inferiore al normale; peso gr. 16.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli appena più piccoli.

L' epitelio è più basso dell' ordinario ed assume l' aspetto d' epitelio cubico. Gli elementi sono in scarso numero e se ne trovano alterati e sparsi nel lume, dove mancano gli spermatozoi.

Lo strato muscolare delle pareti è enormemente assottigliato.

Testicolo. — Canalicoli seminiferi di grandezza pressochè normale, ripieni. Il processo evolutivo degli elementi seminali si compie in modo quasi normale, solo le cellule spermatidi e gli spermatozoi sono in genere scarsi.

Si notano elementi grandi a più nuclei.

Le pareti dei canalicoli, il tessuto connettivo, i vasi non presentano in generale fatti anormali.

Le cellule interstiziali sono scarse di numero e d' aspetto talora chiaro.

La funzione ghiandolare è non molto diminuita.

Osservazione CXLII. — Lu. Gae., d' anni 49, oste, coniugato.

Ricoverato nel manicomio di Mombello per psicosi alcoolica.

Fu più volte ammalato di polmonite.

Muore per enterecolite.

Esame macroscopico: testicoli di volume inferiore alla norma; peso gr. 15.

Esame microscopico.

Epididimo. — I canalicoli dell' epididimo presentano presso a poco i caratteri che già descrivemmo in quelli normali.

Nel lume si nota discreto numero di spermatozoi.

Testicolo. — L' esame dei testicoli fece rilevare uno stato pressochè simile al caso precedente.

Le pareti tubulari e vasali sono lievemente più spessite del normale, così è pure appena più abbondante il tessuto interstiziale.

Le condizioni funzionali della ghiandola sessuale sono anche quì soltanto torpide.

Osservazione CXLIII. — Fla. Dom., d' anni 40.

Entra nel manicomio d' Imola il 15 Febbraio 1910; muore per marasma diabetico il 19 Aprile dello stesso anno.

Diagnosi: psicosi alcoolica.

Esame macroscopico: volume dei testicoli inferiore al normale; peso gr. 15.

L' esame istologico verrà riferito insieme a quello del caso seguente.

Osservazione CXLIV. — Sca. Ser., d' anni 57.

Entra nel manicomio d' Imola per psicosi alcoolica il 30 Luglio 1909; muore il 20 Aprile 1910 per gastro-enterite cronica.

Esame macroscopico: testicoli di grandezza inferiore al normale; peso gr. 15.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli impiccioliti; alcuni retratti, a pareti tortuose. Gli elementi sono in genere ridotti di volume, rotondeggianti, a protoplasma scuro, a nucleo alterato nella forma e nella struttura. Nel lume si trovano detriti cellulari senza spermatozoi.

Testicolo. — Diminuzione del diametro dei canalicoli, che appaiono però in genere rotondeggianti. Il loro contenuto non è molto abbondante, ma disposto abbastanza regolarmente.

A più forte ingrandimento si nota che le pareti tubulari e vasali sono lievemente ispessite, così si presenta più abbondante il tessuto connettivo interstiziale.

Negli epitelii seminali si osservano qua e là le seguenti alterazioni. Le cellule Sertoliane mostrano nuclei rimpiccioliti e scarsi di cromatina. Ipertrofia si ha negli spermatogoni; ipercromatosi e cromatolisi centrale e periferica negli spermatociti e spermatidi.

Questi sono in numero scarso.

La ghiandola interstiziale è scarsamente rappresentata.

In complesso la funzione della ghiandola sessuale è notevolmente diminuita (vedi fig. 56-57-58).

Osservazione CXLV. — Vil. Pie., d' anni 51, muratore.

Ricoverato nel manicomio di Mombello per psicosi alcoolica. Morto per cirrosi epatica.

Esame macroscopico: testicoli di volume inferiori alla norma; peso gr. 15.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli in genere diminuiti di calibro. L'epitelio canalicolare è d' aspetto normale. Non si notano spermatozoi.

Testicolo. — Canalicoli seminiferi in genere più piccoli del normale, talvolta alterati nella forma. Il contenuto è in genere poco abbondante e non sempre disposto regolarmente.

A più forte ingrandimento le cellule spermatogonie si presentano con nucleo ipercolorato o con scarsa sostanza cromatica. I nuclei delle cellule del Sertoli hanno perduto in genere il loro tipico aspetto vescicolare e granuloso.

Sono più piccoli del solito, deformi e raggrinzati ed i loro elementi cromatici sono spesso disgregati.

Gli elementi spermatociti sono scarsi e mostrano contorni cellulari poco colorabili.

I loro nuclei o sono tinti uniformemente o scarsi di cromatina. Sono poche le cellule in cariocinesi.

Si nota in alcuni canalicoli qualche rarissimo spermatido e spermatosomo. Anche in questi testicoli le pareti canalicolari e vasali sono lievemente ispessite, così è pure aumentato il tessuto interstiziale. Le cellule interstiziali appaiono modificate nel senso che si mostrano con nucleo piccolo, deformato e talora colorato uniformemente.

Nell' insieme la funzione della ghiandola sessuale è enormemente diminuita.

Osservazione CXLVI. — San. Lui., d' anni 62.

Ricoverato nel manicomio di Mombello per psicosi alcoolica. Nessuna notizia anamnestica. Presentava arterio-sclerosi diffusa, avanzata involuzione senile. Muore per insufficienza aortica.

Esame macroscopico: testicoli di volume lievemente più piccoli del normale; peso gr. 17.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli epididimali di grandezza pressochè normale. Elementi in genere allungati, non alterati.

Nel lume si notano scarsi spermatozoi.

Testicolo. — Canalicoli seminiferi per dimensioni, per forma, per contenuto normali. Nessuna modificazione apprezzabile delle pareti canalicolari, mentre è appena più abbondante del normale il tessuto intertubulare e più lievemente ispessite le pareti vasali.

I varii elementi del contenuto canalicolare conservano, in genere, una forma e struttura pressochè normale. Non in tutti i canalicoli sono numerose le forme cariocinetiche. Spermatosomi non sempre abbondanti.

Niente di notevole per riguardo alle cellule interstiziali. La funzione ghiandolare si comporta come nei normali della stessa età.

Osservazione CXLVII. -- Pas. Franc., d' anni 50, facchino, coniugato con prole.

Ricoverato nel manicomio di Mombello per psicosi alcoolica. Ebbe due volte polmonite.

Abusò sempre d' alcool. Muore per tubercolosi miliare acuta.

Esame macroscopico: testicoli di volume e di peso (gr. 21) pressochè normali.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli in genere discretamente dilatati. L' epitelio canalicolare, formato d' un solo strato d' elementi, è più basso dell' ordinario. Sono piccoli, in genere rotondeggianti, a nucleo chiaro, con scarsa cromatina. Nel lume canalicolare, in mezzo ad abbondante detrito cellulare, si notano numerosi spermatozoi.

Testicolo. — Niente di speciale per riguardo alla forma e grandezza dei canalicoli seminiferi.

Le pareti tubulari e vasali sono lievemente ispessite. Il processo evolutivo degli elementi seminali, come nel caso precedente, si compie in modo abbastanza normale nella maggior parte dei canalicoli.

Non mancano però degli elementi alterati, degenerati e così si notano delle cellule grandi con due o tre nuclei. Le cellule interstiziali sono poco numerose. Nient' altro di rilevante.

La funzione della ghiandola sessuale è pressochè normale.

OSSERVAZIONE CXLVIII. — Fe. Pie., d' anni 40, sellaio, coniugato, con prole.

Ricoverato nel manicomto di Mombello per psicosi alcoolica. Di bassa mentalità; abusò sempre di bevande spiritose.

Recidivo. Muore per esaurimento.

Esame macroscopico: testicoli di volume più piccoli del normale; peso gr. 17 e $^1/_2$.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli discretamente dilatati.

Elementi formanti un sol strato; piuttosto piccoli, non sempre regolari, in genere a protoplasma scuro ed a nucleo con i corpuscoli cromatici disgregati. Numerosissimi spermatozoi, in mezzo ad abbondante detrito, si notano nel lume.

Testicolo. — L' esame microscopico ha dato risultati identici al caso precedente. Unica differenza è nella diminuzione degli spermatidi e spermatozoi e nella quantità inferiore al normale delle forme cariocinetiche. Tutti fatti che stanno ad attestare che la funzionalità spermatogenetica è lievemente diminuita.

OSSERVAZIONE CXLIX. — A. Pa., d' anni 63, vedovo.

Ricoverato nel manicomio di Mombello per psicosi alcoolica. Tentò il suicidio per annegamento; morì per miocardite cronica.

Esame macroscopico: testicoli di volume appena più piccoli del normale; peso gr. 19.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli lievemente impiccioliti. L' epitelio canalicolare è in genere formato d' elementi allungati, piuttosto chiari.

Mancano spermatozoi.

Testicolo. — Per evitare inutili ripetizioni diremo che il reperto istologico di questo caso è per riguardo alla morfologia, struttura e funzionalità degli elementi testicolari uguale al caso precedente.

La funzione della ghiandola sessuale è in complesso non molto diminuita.

Ossebvazione CL. — Og. Ca., d' anni 55, operaio, coniugato con prole.

Entra nel manicomio di Mombello il 2 Settembre 1909 per psicosi alcoolica. Muore per marasma.

Esame macroscopico: testicoli discretamente più piccoli del normale; peso gr. 14.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli impiccioliti.

L' epitelio canalicolare è formato di elementi piccoli, rotondeggianti, a nucleo talvolta picnotico e di elementi più grandi, allungati e con nucleo rigonfio.

Nel lume canalicolare non si notano che ammassi di detriti.

Testicolo. — Canalicoli seminiferi diminuiti di diametro e poco regolari di forma.

Il loro contenuto è poco abbondante.

La quantità del tessuto interstiziale è aumentata, così le pareti tubulari e vasali sono ispessite.

Spermatociti poco numerosi ed alterati nella forma e nella struttura.

Infatti la sostanza cromatica dei nuclei è talora raggruppata in un punto periferico del nucleo stesso oppure appare disgregata.

Le forme cariocinetiche sono scarse.

Spermatidi enormemente diminuiti di numero.

Rari spermatozoi.

Le cellule interstiziali si mostrano in genere d' aspetto poco normale: se ne osservano a nucleo chiaro, con scarsa cromatina ed a nucleo picnotico.

La funzione della ghiandola sessuale è notevolmente diminuita.

Osservazione CLI. — Ca. Fi., d' anni 62, ferroviere, coniugato, con prole.

Entra nel manicomio di Mombello il 25 Maggio 1908 per psicosi alcoolica. Fu sempre bevitore sfrenato. Durante la sua permanenza nel manicomio ebbe numerosi accessi epilettici. Muore di polmonite.

Esame macroscopico: testicoli di volume inferiore alla norma; peso gr. 16.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli alterati nella forma e nel contenuto. Mancano gli spermatozoi.

Testicolo. — Il testicolo presenta caratteri microscopici pressochè uguali a quelli del caso precedente.

La funzionalità della ghiandola sessuale appare anche quì enormemente diminuita.

Osservazione CLII. — Ga. Giu., d' anni 40, cappellaio, coniugato, con prole.

Entra nel manicomio di Mombello l' 11 Ottobre 1910 per psicosi alcoolica. Fu sempre bevitore di liquori. Muore per delirium tremens.

Esame macroscopico: testicoli di volume appena diminuito; peso gr. 19.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli d' aspetto pressochè normale.

Si nota solo qualche elemento a nucleo rigonfio e con scarsa cromatina.

Spermatozoi poco numerosi.

Testicolo. — Si rileva d' interessante un lieve aumento del tessuto intercanalicolare ed un lieve ispessimento delle pareti tubulari.

Così pure si nota una certa scarsità delle figure cariocinetiche e degli spermatozoi e ciò facendo il confronto coi testicoli considerati come normali. Le cellule interstiziali sono per lo più pallide e scarse.

Nell' insieme la funzionalità della ghiandola sessuale è diminuita.

Osservazione CLIII. — Co. Lui., d' anni 48, operaio, coniugato, con prole.

Entra nel manicomio di Mombello il 29 Agosto 1910 per psicosi alcoolica.

Durante il suo ricovero fu sempre in preda a grave confusione mentale. Muore per arteriosclerosi.

Esame macroscopico: testicoli di volume inferiore al normale; peso gr. 15.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli lievemente impiccioliti.

L' epitelio canalicolare è formato anche quì da elementi in parte piccoli, rotondeggianti, con nuclei ipercolorati ed in parte grandi, allungati, a protoplasma con vacuoli e con nuclei chiari, a scarsissime granulazioni cromatiche.

Nel lume non esistono spermatozoi, ma si trovano degli elementi in mezzo a detrito.

Testicolo. — Si nota una diminuzione del diametro dei canalicoli ed una alterazione dei loro contorni. Il contenuto ha sofferto notevoli modificazioni sia nel numero degli elementi, sia nella loro disposizione.

A più forte ingrandimento si osserva una proliferazione del tessuto interstiziale intercanalicolare ed un lieve aumento in ispessore delle pareti tubulari e vasali.

In riguardo alle varie cellule che prendono parte alla spermatogenesi si osserva che solo tre specie di elementi sono quì rappresentati.

Le cellule fondamentali spermatogonie, ipertrofiche, chiare, con scarsi elementi cromatici; le cellule del Sertoli, a nuclei deformi e le cellule spermatocite con iper ed ipocromatosi del nucleo, che talora è raggrinzato ed ha gli elementi cromatici agglomerati in un punto dello stesso nucleo.

Nessun altro tipo di cellule è dato osservare; niente cellule figlie o spermatidi, che dovrebbero generare gli spermatozoi, pure mancanti.

Si deve quindi ammettere che la spermatogenesi nell' organo in esame si è arrestata alla produzione degli spermatociti, i quali vanno incontro a fenomeni degenerativi.

Le cellule interstiziali sono scarsissime e profondamente degenerate.

Si hanno in complesso fatti di sclerosi interstiziale ed arresto di funzione della ghiandola sessuale.

OSSERVAZIONE CLIV. — Ro. Lui., d' anni 46, calzolaio, coniugato, con prole.

Entra nel manicomio di Mombello il 15 Agosto 1910. Di costituzione debole, fu sempre dedito all' alcool. I disturbi mentali però insorsero molto tardi con disordine della intelligenza e della sfera sensoriale; ebbe poi idee deliranti di grandezza, irrequietezza etc.

Diagnosi: psicosi alcoolica.

Muore di gastro-enterite cronica l' 8 Ottobre 1910.

Esame macroscopico: testicoli piccoli di grandezza; peso d' ogni organo testicolare gr. 13.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli lievemente più piccoli del normale.

Gli elementi si presentano alquanto alterati di forma. Alcuni di essi sono rigonfi, con numerosi vacuoli.

Nel lume abbondano detriti cellulari, ma non si vedono spermatozoi.

Testicolo. — I canalicoli seminiferi hanno una forma circolare, ripiena ed il loro contenuto, non in tutti i tubuli abbondante, è rappresentato dai diversi elementi non sempre numericamente proporzionati tra di loro e di cui talora per forma e struttura si discostano da quelli dei testicoli di controllo.

Si nota pure un lieve aumento del tessuto interstiziale. Le cellule interstiziali non si mostrano evidentemente alterate. Nell' insieme la funzione ghiandolare è appena torpida.

OSSERVAZIONE CLV. — Ma. Gio., d' anni 54, coniugato, senza prole.

Entra nel manicomio di Mombello il 18 Settembre 1910 per psicosi alcoolica. Sofferse di catarro gastrico.

La madre fu psicopatica. La forma mentale s' iniziò con sintomi di neurastenia.

Muore per marasma il 19 Gennaio 1911.

Esame macroscopico: testicoli di grandezza e di peso (gr. 17 e $^{1}/_{2}$) inferiori al normale.

Esame microscopico.

Epididimo. — I canalicoli dell' epididimo presentano i caratteri presso a poco normali. Nel lume si notano scarsi spermatozoi.

Testicolo. — L'esame istologico ha dato risultati identici a quelli del caso precedente.

Unica differenza da rilevare è che gli spermatozoi sono in genere poco numerosi.

La funzionalità testicolare è lievemente diminuita.

Osservazione CLVI. — Gia. Lu., d'anni 64, tipografo, celibe.

Accolto nel manicomio di Mombello il 16 Novembre 1982. Condusse vita disordinata; ricoverato nel manicomio a poco a poco si ordì un delirio paranoide con frequenti stati d'intensa agitazione.

Da tempo soffriva d'insufficienza miocardica. Muore di sincope il 18 Ottobre 1910.

Esame macroscopico: testicoli di grandezza normale; peso gr. 30.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli lievemente più piccoli del normale.

Gli elementi canalicolari si presentano alterati enormemente nella forma: in genere piccoli, a nucleo deforme, picnotico. Si nota qualche cellula con vacuoli. Nel lume mancano spermatozoi ed abbonda invece del detrito cellulare.

Testicolo. — Si notano zone in cui i canalicoli seminiferi non sempre appaiono di grandezza e forma normale. Il contenuto è scarso e talora disposto irregolarmente. Esso è formato delle cellule spermatogonie e del Sertoli, che si presentano un po' diverse dalle normali.

Gli elementi spermatociti sono discretamente numerosi, a nucleo ora impicciolito, deforme, ipercolorato; ora rigonfio, con pochi granuli di cromatina. Sono scarse le figure cariocinetiche.

Spermatidi poco numerosi e così gli spermatozoi. Il tessuto interstiziale si osserva lievemente aumentato.

Altre zone sono formate di canalicoli atrofici, dove o sono scomparse completamente le cellule e dei canalicoli non rimane che la parete profondamente alterata, ridotta cioè ad un'alto strato ialino da occupare completamente il lume; oppure si nota in questi qualche elemento profondamente alterato.

Le cellule interstiziali sono scarse ed a nucleo deformato, picnotico.

Pareti vasali ispessite.

La funzione della ghiandola sessuale è in complesso enormemente diminuita, quasi abolita.

Osservazione CLVII. — Ber. Gio., d'anni 49, tranviere, coniugato.

Entra nel manicomio di Mombello il 12 Maggio 1908 per psicosi alcoolica. Sofferse di congestione cerebrale, non ebbe sifilide. Recidivo due volte. Muore per insufficienza cardiaca.

Esame macroscopico: testicoli di volume inferiore alla norma; peso gr. 15 e $^1/_2$.

Epididimo. — Non si nota di rilevante che uno scarsissimo numero di spermatozoi nel lume canalicolare.

Testicolo. — Nessuna modificazione apprezzabile della grandezza e della forma dei canalicoli seminiferi.

Il loro contenuto non in tutti i canalicoli è abbondante e gli elementi appaiono sempre disposti in modo irregolare.

A più forte ingrandimento si nota un lieve aumento del tessuto interstiziale intertubulare ed un lieve ispessimento delle pareti canalicolari.

Non manca qualche elemento specie spermatocito e spermatido a nucleo deformato, picnotico. Le forme cariocinetiche non sono sempre molto numerose. Le cellule interstiziali sono scarse e talora povere di sostanza cromatica; vasi pressochè normali.

La funzione della ghiandola sessuale è lievemente diminuita.

Osservazione CLVIII. — Bia. Do., d' anni 64.

Ricoverato nel manicomio di Lucca per psicosi alcoolica. Ignota la causa di morte.

Esame macroscopico: testicoli di grandezza più piccoli del normale; peso gr. 17.

Esame microscopico.

Epididimo. — I canalicoli conservano in genere la loro forma e grandezza pressochè normale. L' epitelio canalicolare talvolta è formato di elementi piuttosto piccoli, in genere chiari e con vacuoli nella sostanza protoplasmatica e nel nucleo. Nel lume canalicolare trovasi un contenuto formato di piccole e grosse gocciole omogenee leggermente colorabili e di spermatozoi in scarsissimo numero.

Testicolo. — A piccolo ingrandimento la forma dei tubuli seminiferi non è sempre tondeggiante ed i contorni sono poco netti. Anche il calibro appare lievemente diminuito. Il contenuto, facendo il confronto coi testicoli controllo non è molto abbondante e si presenta in genere a disposizione sparsa. L' attività funzionale infatti si presenta torpida, giacchè non in tutti i canalicoli l' evoluzione dell' epitelio seminale raggiunge le fasi ultime degli spermatidi.

Non mancano poi leggeri fatti spermatolitici.

Per ciò che concerne il tessuto interstiziale si può dire che appare appena più sviluppato, così più marcate del normale sono le pareti tubulari. Niente altro di notevole presentano le cellule interstiziale, ad eccezione della loro scarsezza.

Funzione ghiandolare torpida.

Osservazione CLIX. — Vo. Tad., d' anni 52.

Entrato nel manicomio d' Imola il 21 Maggio 1909; morto per enterite cronica il 4 Settembre 1910. Diagnosi mentale: psicosi alcoolica.

Esame macroscopico: testicoli di grandezza e di peso (gr. 22) pressochè normale.

Esame microscopico.

Per non cadere in inutili ripetizioni possiamo dire che l' epididimo ed il testicolo hanno una struttura pressochè simile a quella del caso precedente. Così pure la funzionalità si mostra lievemente diminuita.

Osservazione CLX. — Ma. Ba., d' anni 52.

Entrato nel manicomio d' Imola il 31 Agosto 1910 per psicosi alcoolica. Morto per paralisi cardiaca il 19 Settembre 1910.

Esame macroscopico: testicoli di volume inferiore al normale; peso gr. 17 e $^1/_2$.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli molto piccoli, retratti.

Elementi ridotti di volume, rotondeggianti, a protoplasma scuro, a nucleo deformato.

Nel lume canalicolare enormemente ridotto mancano spermatozoi e si trova invece del detrito cellulare.

Testicolo. — I tubuli seminiferi anche quì appariscono alterati nella forma e nella grandezza.

Le cellule spermatogonie e del Sertoli, che insieme agli elementi spermatociti, in scarso numero, stanno solo a rappresentare il contenuto dei canalicoli, non si osservano normali circa ai loro caratteri morfologici e tintoriali. Si nota qualche rara figura cariocinetica.

Discreto aumento del tessuto interstiziale, lieve ispessimento invece della membrana basale e delle pareti vasali.

Le cellule interstiziali si presentano con frequenza a nucleo deformato, picnotico.

La funzione ghiandolare è arrestata.

Osservazione CLXI. — To. Gaet., d' anni 55.

Ricoverato nel manicomio di Roma per psicosi alcoolica. Ignota la causa della morte.

Esame macroscopico: testicoli enormemente piccoli; peso gr. 10. Al taglio la sostanza testicolare si presenta biancastra, indurita.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli piccolissimi, retratti. Lo strato muscolare è spessito, così è aumentato il tessuto interstiziale. Gli elementi sono in genere piccoli, rotondeggianti, alterati nella forma, con scarsa cromatina. Nel lume canalicolare, ridotto enormemente, si nota solo del detrito cellulare.

Testicolo. — Si osservano pochi canalicoli impiccioliti e lievemente alterati nella forma, in cui il contenuto è rappresentato da elementi fondamentali e da rari spermatociti con spiccati caratteri di

anormalità. Il resto del tessuto testicolare è costituito da canalicoli nei quali sono scomparse completamente le cellule e del lume di essi non rimane che la parete profondamente alterata, ridotta cioè ad un alto strato ialino, e questo a spese dello strato esterno, formato da scarse cellule.

Le pareti vasali si presentano ispessite.

Il tessuto intercanalicolare è lievemente aumentato e ricco di elementi interstiziali, che si mostrano notevolmente alterati.

Nell' insieme si ha atrofia con sclerosi interstiziale ed assenza di funzione della ghiandola sessuale.

Osservazione CLXII. — Ta. Ant., d' anni 33, bracciante.

Entrato nel manicomio di Cagliari il 16 Ottobre 1911 per delirium tremens.

Dall' anamnesi si sa che circa tre anni prima del suo ricovero ha dato segni d' alienazione mentale; si rimise però rapidamente e non fu necessario l' internamento. Durante la sua degenza nel manicomio si mostrò notevolmente agitato, impulsivo, profondamente confuso, in stato sognante, insonne. Presentò pure tremore alle mani, riflessi tendinei esagerati.

Morì per sincope il 19 Febbraio 1912.

All' autopsia si notò una meningo-encefalite cronica.

Esame macroscopico: testicoli di volume inferiore alla norma; peso gr. 17 (vedi fig. 20)

Esame microscopico.

Epididimo. — I canalicoli dell' epididimo hanno aspetto microscopico pressochè normale, mancano solo nel lume gli spermatozoi.

Testicolo. — Per esser brevi diremo che nei tubuli seminiferi risulta una lieve scarsità di tutti gli elementi della serie e la mancanza assoluta in qualche canalicolo di spermatosomi; inoltre non manca qualcuna delle comuni forme degenerative degli epiteli, di sopra ricordate.

Lieve aumento del tessuto interstiziale e lieve ispessimento delle pareti tubulari e vasali.

Qua e là si scorgono tra i canalicoli cellule interstiziali che sono meno numerose dell' ordinario ed i cui nuclei sono debolissimamente colorati.

Nell' insieme la funzione della ghiandola sessuale è diminuita.

Osservazione CLXIII. — Fa. Efi., d' anni 50.

Ricoverato nell' ospedale civile di Cagliari il 7 Marzo 1910.

Risulta che ha abusato sempre nel bere e che ha presentato notevole stato d' indebolimento mentale.

Muore per septicoemia l' 11 Marzo 1910.

Esame macroscopico: testicoli di grandezza inferiore al normale; peso gr. 15.

Esame microscopico.

Epididimo. — I canalicoli si differenziano da quelli del caso precedente soltanto per una scarsezza degli elementi e per un' assenza di spermatozoi.

Testicolo. — Manca qualunque deformità dei canalicoli seminiferi. Il contenuto però è meno abbondante; infatti a più forte ingrandimento si nota che le differenti varietà cellulari si trovano in numero inferiore al normale. Spermatozoi scarsi.

Lieve aumento del tessuto connettivo intercanalicolare e lieve ispessimento delle pareti vasali e tubulari.

Cellule interstiziali scarse di numero e d' aspetto poco normale.

La funzione della ghiandola sessuale è diminuita.

Osservazione CLXIV. — Zu. Gae., d' anni 80.

Ricoverato nell' ospedale civile di Cagliari l' 11 Aprile 1910 per alcoolismo cronico, grave indebolimento mentale. Muore per marasma il 6 Maggio 1910.

All' autopsia si nota: pleurite fibrinosa cronica, steatosi epatica e renale, piaghe agli arti.

Esame macroscopico: testicoli di grandezza normale; peso gr. 22.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli diminuiti di calibro, deformati. L'epitelio canalicolare è variamente alterato. Non si osservano spermatozoi.

Testicolo. — A piccolo ingrandimento i canalicoli seminiferi si presentano rimpiccioliti e di forma irregolarmente tondeggianti, ovoidi.

Il loro contenuto è scarso.

A forte ingrandimento le pareti canalicolari appaiono discretamente ispessite.

I tubuli seminiferi in genere si trovano ridotti ai suoi due elementi fondamentali (parte fissa), cioè alle cellule spermatogonie ed alle cellule del Sertoli. Queste prevalgono sulle altre e sono talvolta a nucleo rimpicciolito, raggrinzato, deforme ed a scarse granulazioni. Gli spermatogoni sono di solito scarsi di protoplasma ed hanno un nucleo chiaro ed a contorni raggrinzati. Non si ha traccia di cellule in cariocinesi. Si nota qualche raro spermatocito alterato. Mancano spermatozoi.

Si osservano dei gruppi di canalicoli in cui lo strato ialino è aumentato enormemente di spessore; altri nelle cui pareti hanno immigrato delle cellule interstiziali.

Il tessuto connettivo intertubulare è aumentato, così sono ispessite discretamente le pareti vasali. Le cellule interstiziali hanno aspetto poco normale.

Si nota in complesso assenza di qualunque funzione della ghiandola sessuale.

Osservazione CLXV. — Mu. Sal., d' anni 64.

Ricoverato nell' ospedale civile di Cagliari per alcoolismo cronico ed indebolimento mentale il 5 Febbraio 1910.

Muore l' 8 Marzo 1910. Al tavolo anatomico si nota: nefrite interstiziale cronica, pleurite saccata, esito di polmonite. Carnificazione di tutto il polmone destro, cuore grasso.

Esame macroscopico: testicoli di volume rimpicciolito; peso gr. 15.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli per grandezza e forma pressochè normali.

Gli elementi che formano l' epitelio sono meno numerosi e disposti in un sol strato; alcuni di essi si trovano nel lume dove mancano gli spermatozoi.

Testicolo. — Si nota un rimpicciolimento dei canalicoli e talora una deformazione.

Il loro contenuto non è sempre abbondante.

A più forte ingrandimento si osserva un certo disordine degli strati epiteliali più centrali, i cui singoli elementi hanno perduto i loro rapporti reciproci e si trovano disseminati nel lume canalicolare. L' evoluzione dell' epitelio raggiunge in pochi canalicoli le fasi ultime della metamorfosi degli spermatidi. Questi poi come gli spermatociti hanno nuclei con scarsa cromatina.

Il tessuto intercanalicolare, le pareti vasali e tubulari si mostrano lievemente alterati.

Modificazioni apprezzabili presentano le cellule interstiziali; esse sono per lo più rimpicciolite ed a nucleo scarso di cromatina.

La funzione della ghiandola sessuale è alquanto diminuita.

Osservazione CLXVI. — De. Gio., d' anni 40.

Ricoverato nell' ospedale civile di Cagliari per alcoolismo cronico il 27 Aprile 1910. Ha abusato sempre di sostanze spiritose. Muore il 29 Aprile 1910.

All' autopsia si nota: bronco-polmonite purulenta diffusa, cirrosi incipiente.

Esame macroscopico: volume dei testicoli normale; peso gr. 22.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli in genere a forma rotondeggiante. Lo strato muscolare della parete è discretamente ispessito.

L' epitelio consta di vari strati; predominano gli elementi allungati, a protoplasma scuro. Mancano spermatozoi nel lume.

Testicolo. — Dei canalicoli seminiferi non rimangono che le pareti profondamente alterate, ridotte ad un alto strato ialino, circon-

dato perifericamente da uno straterello con qualche elemento lamelliforme.

Il contenuto è rappresentato unicamente da poche cellule fondamentali alterate nella forma e nella struttura e strozzate dal tessuto degenerato. Pareti vasi ispessite e degenerate.

Le poche cellule interstiziali, che si vedono, sono profondamente alterate.

In complesso si ha: atrofia, degenerazione ed assenza di funzione della ghiandola sessuale (vedi fig. 59).

Osservazione CLXVII. — Ma. Fe., d' anni 45.

Ricoverato nell'ospedale civile di Cagliari per indebolimento mentale da alcoolismo cronico il 12 Agosto 1910. È stato sempre uno strenuo bevitore. Muore il 16 Agosto 1910 per tossiemia infettiva.

All' autopsia si nota: degenerazione grassa del fegato, tumore acuto di milza, nefrite parenchimale acuta.

Esame macroscopico: diminuzione di volume dell' organo testicolare; peso gr. 14.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli diminuiti di volume, a parete muscolare lievemente ispessita. Gli elementi addossati alla parete sono in numero inferiore al normale, non presentano però alterazioni degne di importanza. Spermatozoi scarsi.

Testicolo. — Canalicoli seminiferi non sempre regolari per forma ed a grandezza pressochè normale.

Non tutti i canalicoli hanno un contenuto molto abbondante.

Si nota un' ampiezza maggiore degli spazii interstiziali e quindi un lieve aumento del tessuto connettivo. Così pure sono appena ispessite le pareti vasali e tubulari.

Le figure cariocinetiche sono meno frequenti del normale. Spermatozoi scarsi.

La ghiandola interstiziale è pure scarsamente rappresentata.

La funzione ghiandolare nell' insieme si presenta torpida.

Osservazione CLXVIII. — Sa. Ef., d' anni 47.

Ricoverato nell' ospedale civile di Cagliari per alcoolismo cronico il 25 Luglio 1910. Ha abusato sempre nel bere, presentando spiccato indebolimento mentale. Muore per cirrosi epatica il 30 Novembre 1910.

Esame macroscopico: l' organo testicolare si presenta di volume molto inferiore al normale; peso gr. 11 e $^1/_2$.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli impiccioliti di volume, a parete muscolare enormemente ispessita.

Il contenuto epiteliale è scarsissimo e gli elementi sono piccoli,

deformi. Nel lume si trovano delle cellule alterate, mancano spermatozoi.

Testicolo. — A piccolo ingrandimento i canalicoli seminiferi presentano un notevolissimo rimpicciolimento pressochè uniforme e dello stesso grado. Si presentano inoltre a forma ovoide, irregolarmente tondeggianti, assai tortuosi.

A più forte ingrandimento le pareti canalicolari appaiono più spessite e marcate del normale, in genere ricche di elementi; sono ondulate e talora addossate l' una all' altra.

Il contenuto dei tubuli seminiferi è rappresentato anche quì esclusivamente da elementi enormemente alterati, che ricordano le cellule spermatogonie e quelle del Sertoli.

Lo stroma connettivale intercanalicolare è discretamente sviluppato; ispessite sono poi le pareti dei vasi, che si mostrano ripieni di sangue.

Le cellule interstiziali sono diminuite di numero ed alterate.

Nell' insieme si ha: atrofia, sclerosi interstiziale, assenza di qualunque funzione.

IX.

Psicosi pellagrosa.

Della psicosi pellagrosa si possiede, per quel che noi sappiamo, un sol caso studiato da Parhon. In esso i testicoli mancavano d' ogni funzione spermatogenetica e la ghiandola interstiziale presentava una diminuzione della sostanza lipoide.

Osservazioni nostre.

Osservazione CLXIX. — Della Ve., d' anni 71, contadino, celibe.

Ricoverato nel manicomio di Mombello per psicosi pellagrosa. Muore per marasma in seguito ad eresipela facciale.

Esame macroscopico: testicoli di volume discretamente inferiore alla norma; peso gr. 12.

Esame microscopico.

Epididimo. — La grandezza e la forma dei canalicoli è pressochè normale. Gli elementi canalicolari in parte sono allungati, assottigliati, a protoplasma scuro e nucleo con i granuli cromatici disseminati; in parte rotondeggianti, grandi, chiari, con vacuoli. Mancano spermatozoi.

Testicolo. — Canalicoli seminiferi in genere rimpiccioliti, non sempre ben formati, a contenuto scarso, distaccato dalla parete e disseminato.

A più forte ingrandimento le cellule spermatogonie non sempre

sono d'aspetto normale, talora si presentano a nucleo totalmente colorato.

Le cellule del Sertoli non mostrano modificazioni apprezzabili. Gli elementi spermatociti invece, non in tutti i canalicoli abbondanti, offrono qua e là nuclei fortemente colorati od ipocromatici. In genere le figure cariocinetiche non sono molto numerose. Scarsi spermatidi e spermatozoi.

Il tessuto connettivo intercanalicolare è lievemente aumentato. Le pareti vasali e tubulari sono lievemente ispessite. Qua e là si scorgono, tra i tubuli, cellule interstiziali, che sono meno numerose dell' ordinario ed i cui nuclei sono debolissimamente colorati.

Funzionalità della ghiandola sessuale lievemente diminuita.

Osservazione CLXX. — Ma. Lu., d'anni 59, contadino, coniugato, con prole.

Ricoverato nel manicomio di Mombello per psicosi pellagrosa. Non abusò d'alcoolici, non contrasse sifilide. Muore di marasma.

Esame macroscopico: testicoli di volume normale; peso gr. 22.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli lievemente più piccoli del normale. L'epitelio presenta in genere i caratteri descritti nel caso precedente. Nel lume si notano scarsi spermatozoi.

Testicolo. — Canalicoli ed elementi in genere abbastanza ben conservati. Non tutti gli spermatociti però mostrano integri i loro caratteri morfologici e tintoriali. Le differenti varietà cellulari poi si trovano in numero poco inferiore alla norma. Il connettivo interstiziale è lievemente più sviluppato, così le pareti dei vasi si vedono più spessite.

Le cellule interstiziali si presentano talora pallide e scarse.

In complesso la funzionalità della ghiandola sessuale è anche quì lievemente diminuita.

Osservazione CLXXI. — S. L., d'anni 68, contadino.

Ricoverato nel manicomio di Udine.

Nell' anamnesi troviamo: alimentazione esclusivamente maidica. Pelle atrofica, anelastica al dorso delle mani per pregresso eritema pellagroso.

Ptosi gastrica ed entero-ptosi con atonia di tutto l'apparato digerente. Notevole deperimento fisico e ipereccitabilità nerveo-muscolare.

Stato amenziale con grave agitazione psico-motoria, con verbigerazione, carpologia.

Esame macroscopico: testicoli di volume normale; peso gr. 22.

L'esame istologico verrà riferito insieme al reperto del caso seguente.

Osservazione CLXXII. — Pe. G., d' anni 42.

Entrato nel manicomio d' Imola l' 8 Luglio 1910 e morto il 22 Luglio per bronco-pneumonite.

Esame macroscopico: testicoli di volume lievemente inferiore al normale; peso gr. 18.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli non sempre di grandezza normale.

Tale alterazione si nota specialmente in quest' ultimo caso. Gli elementi non presentano delle modificazioni apprezzabili, solo i caratteri tintoriali del loro nucleo non sono sempre integri.

Gli spermatozoi si osservano in discreto numero nel primo caso, sono scarsissimi nel secondo.

Testicolo. — A piccolo ingrandimento si nota che anche i canalicoli seminiferi hanno in parte, e sopratutto nel secondo caso, perso lievemente la forma e le dimensioni normali. Il contenuto è piuttosto abbondante, ma disposto in modo irregolare.

A più forte ingrandimento si rileva uno sviluppo appena superiore alla norma delle pareti vasali e canalicolari, e del tessuto connettivo intertubulare.

Gli elementi tanto fondamentali che mobili, salvo qualcuno a nucleo picnotico, deformato, povero di cromatina, si presentano d' aspetto normale.

Le forme cariocinetiche, senz' essere numerose, esistono nella maggior parte dei canalicoli.

Spermatozoi non sempre abbondanti.

Nel 1.° caso si osservano pure spermatobolasti.

Scarsezza di cellule interstiziali, che non sempre si presentano d' aspetto normale.

Nell' insieme le ghiandole sessuali presentano un lieve torpore funzionale.

Osservazione CLXXIII. — Ma. L., d' anni 65.

Ricoverato nel manicomio d' Imola il 30 Giugno 1907 per psicosi pellagrosa; deceduto l' 11 Luglio 1910 per vizio cardiaco.

Esame macroscopico: testicoli di volume inferiore al normale; peso gr. 15.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli rimpiccioliti, deformati, retratti. Gli elementi canalicolari, formanti un solo strato, sono ridotti di volume, alterati nella forma, a protoplasma scuro, a nucleo raggrinzato.

Nel lume non si notano spermatozoi.

Testicolo. — I canalicoli seminiferi mostrano un rimpicciolimento enorme del loro diametro trasversale ed una notevole deformazione. Il loro contenuto è scarso ed a disposizione irregolare.

A più forte ingrandimento non si osservano che cellule spermatogonie e del Sertoli, con caratteri d' anormalità e scarsissimi spermatociti, a nucleo raggrinzato e povero di cromatina.

Mancano spermatidi e spermatosomi.

Le pareti canalicolari sono discretamente ispessite, così è più abbondante del normale il tessuto connettivo interstiziale, che si presenta scarso d' elementi. Vasi dilatati, ripieni di sangue, a pareti ispessite.

Le cellule interstiziali appaiono pure esse poco numerose ed alterate.

La ghiandola sessuale è quindi atrofica, lievemente sclerotizzata e quasi mancante di funzione.

OSSERVAZIONE CLXXIV. — Or. Giu., d' anni 36.

Ricoverato nel manicomio di Lucca per psicosi pellagrosa. Ignota la causa della morte.

Esame macroscopico: testicoli di volume inferiore al normale: peso gr. 14 e $^1/_2$ (vedi fig. 21).

Esame microscopico.

Epididimo. — Tanto per l' epididimo quanto per il testicolo si può ripetere quanto abbiamo esposto nel caso precedente, soltanto a riguardo del testicolo si nota che la parte interna delle pareti canalicolari ha subito una degenerazione ialina ed il tessuto intertubulare è in genere ricco di elementi.

Anche quì il testicolo si presenta atrofico, sclerotico e senza quasi alcuna funzione.

OSSERVAZIONE CLXXV. — Be. Gia., d' anni 61, contadino. Ebbe un sol figlio.

Ricoverato per ben 7 volte nel manicomio di Mombello per psicosi pellagrosa.

Muore per occlusione intestinale.

Esame macroscopico: testicoli di volume lievemente inferiore al normale; peso gr. 18.

OSSERVAZIONE CLXXVI. — Ba. Au., d' anni 49, contadino, coniugato, con prole.

Ricoverato nel manicomio di Mombello per psicosi pellagrosa. Manifestò idee deliranti di persecuzione, disturbi psico-sensoriali. Muore per enterite cronica.

Esame macroscopico: testicoli normali per grandezza e per peso (gr. 23).

Esame microscopico.

Riferisco insieme questi due casi, avendo dato l' esame istologico reperti quasi simili.

Epididimo. — I canalicoli non presentano alterazioni degne di nota, così gli elementi, i quali si differenziano ben poco da quelli ritenuti come normali.

Testicolo. — Non si notano che lievissime modificazioni di forma e di dimensioni dei canalicoli seminiferi. Il loro contenuto è piuttosto abbondante e disposto abbastanza regolarmente.

Non sempre gli elementi mostrano integri i loro caratteri morfologici e tintoriali.

Le figure cariocinetiche, nella maggior parte dei canalicoli, sono numerose.

Cellule interstiziali non molto numerose, ma per lo più d'aspetto del tutto normale.

In complesso la funzione della ghiandola sessuale si può ritenere quasi normale.

Osservazione CLXXVII. — Bri. Car., d'anni 50 circa.

Ricoverato nel manicomio di Mombello per psicosi pellagrosa. Vedovo, con prole. La forma pellagrosa si manifestò fin da giovane con fenomeni mentali a base depressiva (delirio di persecuzione).

Muore per congestione cerebrale.

Esame macroscopico: testicoli pressochè normali per grandezza e per peso (gr. 20).

Esame microscopico.

L'esame istologico dell'epidi imo e del testicolo ha dato risultati pressochè uguali a quelli sù descritti, soltanto si nota di differente una scarsezza d'elementi mobili, scarsezza che sta a dimostrare una lieve diminuzione della funzione spermatogenetica.

Osservazione CLXXVIII. — Me. Lui., d'anni 59, celibe.

Ricoverato nel manicomio di Mombello per psicosi pellagrosa. Muore per marasma.

Esame macroscopico: testicoli di volume alquanto al di sotto del normale; peso gr. 13.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli diminuiti di volume. L'epitelio è più basso del normale ed è formato di elementi, in genere, piuttosto piccoli, ma d'aspetto pressochè normali.

Nei lumi canalicolari non si ha traccia di spermatozoi,

Testicolo. — Il calibro dei canalicoli è qualche volta appena diminuito, così non sempre conservano la forma normale. Le pareti canalicolari e vasali appaiono lievemente ispessite.

A più forte ingrandimento delle varie cellule, che prendono parte alla spermatogenesi, si notano oltre gli elementi fondamentali gli spermatociti in discreto numero, scarsi invece ed in pochi canalicoli gli spermatidi, scarsissimi gli spermatozoi.

Non mancano qua e là elementi a nuclei fortemente colorati od ipocromatici; carattere essenziale delle forme degenerative.

Le cellule interstiziali si mostrano pallide e scarse.

La funzionalità esocrina ed anche endocrina della ghiandola è diminuita notevolmente.

Osservazione CLXXIX. — Mo. An., d' anni 66, coniugato con prole.

Ricoverato nel manicomio di Mombello per psicosi pellagrosa. Muore per bronco-polmonite.

Esame macroscopico: testicoli di volume inferiore al normale; peso gr. 13.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli discretamente rimpiccioliti, a pareti retratte, quasi addossate.

Gli elementi sono ridotti di volume, in genere rotondeggianti, a protoplasma scuro, a nucleo con scarsi granuli di cromatina.

Mancano anche quì gli spermatozoi.

Testicolo. — In genere i canalicoli hanno perso la forma rotondeggiante, ripiena ed appaiono colle pareti irregolari e talora raggrinzate.

Il contenuto è ovunque scarso ed è rappresentato da elementi, i quali, invece di conservare la loro disposizione a strati concentrici ed a raggera, sono irregolarmente disseminati nel lume del canalicolo. Si nota nella maggior parte di questi una marcata scarsità di tutti gli elementi della serie e la quasi assoluta mancanza di spermatozoi.

Anche quì si osservano con maggior frequenza qualcuna delle comuni forme degenerative degli epiteli, di sopra ricordate.

Le pareti dei tubuli e dei vasi sono ispessite.

Il tessuto connettivo interstiziale e le cellule interstiziali sono aumentate. Quest' ultime hanno nuclei notevolmente alterati, degenerati.

Risulta che la funzionalità della ghiandola testicolare è notevolmente diminuita.

Osservazione CLXXX. — Ghe. Lu., d' anni 45.

È stato più volte internato nel manicomio di Mombello, sempre per la stessa affezione (psicosi pellagrosa). Diviso dalla moglie, condusse una vita disordinata. Fu più volte ricoverato in parecchi ospedali.

Morì di cancro allo stomaco.

Esame macroscopico: testicoli discretamente diminuiti di volume; peso gr. 9.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli lievemente più piccoli del normale. Gli elementi si presentano a protoplasma scuro. Nessun' altro fatto degno di nota. Gli spermatozoi sono in discreto numero.

Testicoli. — Lievi alterazioni di forma e talora di grandezza dei canalicoli.

Nei tubuli seminiferi, a più forte ingrandimento, si trovano tutte le cellule della serie spermatogenetica, dallo spermatogonio allo spermatozoma; ma in numero di molto inferiore al normale, specie per gli spermatidi e per gli spermatozoi, e non sempre integre nei loro caratteri morfologici, tintoriali e strutturali. La così detta ghiandola interstiziale è debolmente rappresentata.

Dall' insieme si riceve l' impressione d' una rilevante diminuzione di funzione della ghiandola sessuale, specie come ghiandola esocrina (vedi fig. 60 e 61).

Osservazione CLXXXI. — No. Ici., d' anni 59.

Ricoverato nel manicomio di Roma per stato confusionale da pellagra.

Ignota la causa della morte.

Esame macroscopico: testicoli di grandezza inferiore al normale; peso gr. 15.

Esame microscopico.

Tanto l' epididimo quanto il testicolo presentavano caratteri microscopici quasi simili al caso CLXXII.

La funzione della ghiandola testicolare è adunque lievemente diminuita.

X.

Mania, melanconia; psicosi maniaco-depressiva (psicosi affettive).

In questo capitolo ci occuperemo dei rapporti delle psicosi, che Tanzi chiama affettive, colle alterazioni delle ghiandole testicolari.

Alcuni autori ammettono la mania, la melanconia come entità psichiatriche indipendenti. Altri, insieme con Kräepelin, le confondono tutte nella psicosi maniaco-depressiva.

Non è il caso di entrare a discutere su questa questione, sebbene l' opinione più logica appare quella secondo cui si debbano ammettere sindrome maniache e melanconiche, la cui eziologia sarebbe diversa.

Non si hanno finora dati importanti relativi al modo d' essere delle ghiandole sessuali nella mania, melanconia, solo il Gorrieri, nei pochi casi studiati recentemente, non ha trovato nulla d' interessante.

Esponiamo le nostre osservazioni.

Osservazione CLXXXII. — Spa. Pie., d' anni 65, coniugato, con prole.

Entra nel manicomio di Cagliari il 20 Luglio 1906 per stato maniaco delirante.

Soffrì di febbri malariche e pare sia stato un discreto bevitore. La malattia psichica s' è presentata un mese prima del suo ingresso nel manicomio: mostrò sconnessione dei processi ideativi, disturbi psico-sensoriali ed idee deliranti di persecuzione, di grandezza; ecoprassia, bisogno di muoversi.

Durante la sua degenza nel manicomio ha avuto vari periodi di eccitamento, alternati con brevi periodi di calma. Nello stato d' eccitamento si mostrava: irrequieto, disordinato, molesto, d' umore variabile, delirante.

Muore per tisi polmonare il 31 Dicembre 1909.

Esame macroscopico: testicoli di volume inferiore alla norma; peso gr. 15.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli alterati nella forma e nel contenuto. Non si vedono nel lume degli spermatozoi.

Testicolo. — A piccolo ingrandimento si osservano zone, in cui i canalicoli assumono una grandezza ed una forma pressochè normale.

Il loro contenuto è appena inferiore al normale, ma disposto in modo irregolare. Le pareti tubulari appaiono lievemente ispessite, così il tessuto connettivo si mostra, in genere, aumentato e notevolmente povero d' elementi.

Le pareti dei vasi sono spessite e talora degenerate.

La quantità delle cellule fondamentali e mobili, specie degli spermatidi e spermatozoi, non è molto abbondante. Non manca qualche elemento, che presenti fatti degenerativi. Accanto a queste zone, formate di canalicoli in cui la funzionalità è sola diminuita, se ne rinvengono altre, dove i tubuli mancano d' ogni traccia di spermatogenesi e sono rappresentati dalla parete ispessita, completamente degenerata e col lume ridotto ad una semplice fessura lineare.

La parete così alterata è limitata esternamente da poche cellule lamelliformi. Le cellule interstiziali si mostrano gravemente alterate; sono abbondanti e formano delle vere isole.

La funzione della ghiandola sessuale è enormemente diminuita.

Osservazione CLXXXIII. — Co. Gae., d' anni 44, muratore, celibe.

Accolto nel manicomio di Mombello il 26 Agosto 1872, perchè affetto da mania furiosa.

Fu carabiniere per 3 anni, poi in seguito ad una ferita d' arma da fuoco riportata al costato, venne trasferito nell' arma di fanteria e congedato prima del tempo. Ebbe uno zio suicida.

Muore d' emorragia cerebrale.

Esame macroscopico: testicoli di volume e di peso (gr. 20) pressochè normali.

Esame microscopico.

Epididimo. — Niente di rilevante.

Testicolo. — I canalicoli seminiferi conservano la forma rotondeggiante normale e l' epitelio di rivestimento si mostra regolarmente disposto in strati concentrici.

Quanto alle cellule del Sertoli e spermatogonie non si avvera nessuna deviazione dalla norma nè per il numero, nè per i loro caratteri morfologici. Forse meno frequenti le figure cariocinetiche ed in maggior grado si verificano i fenomeni di spermatolisi.

Spermatosomi non sempre abbondanti e mancanti in parecchi canalicoli.

Non si apprezzano altre modificazioni degne di nota.

La funzione ghiandolare è diminuita.

Osservazione CLXXXIV. — Bo. Pie., d' anni 50.

Ricoverato nel manicomio di Lucca per grave e duraturo stato d' eccitamento.

Esame macroscopico: testicoli più piccoli del normale; peso gr. 14.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli ridotti notevolmente del loro diametro, deformati, a parete muscolare ispessita.

L' epitelio è in genere formato d' elementi piccoli, enormemente alterati nella forma, a protoplasma scuro, denso. Nel lume non si vedono spermatozoi.

Testicolo. — Canalicoli seminiferi diminuiti enormemente di volume, tortuosi, a pareti quasi addossate, ispessite con un' alto strato ialino interno.

Nei tubuli non si differenziano più elementi cellulari. Le varie cellule si riducono a nuclei uniformemente e fortemente colorati, raccolti in nidi, che ricordano l' antico canalicolo, ora seppellito nel connettivo interstiziale proliferato, senza avere più l' aspetto di tubulo a lume centrale per la scomparsa appunto del lume medesimo.

Il connettivo intertubulare appare povero di elementi; le pareti vasali si presentano ispessite.

Le poche cellule interstiziali si mostrano notevolmente modificate.

In complesso si ha atrofia ed assenza di qualunque funzione della ghiandola sessuale.

Osservazione CLXXXV. — Gio. Pie., d' anni 54.

Ricoverato nel manicomio di Lucca per frenosi maniaco-depressiva. Si sa solo che non è stato alcoolista, nè sifilitico.

Esame macroscopico: testicoli di volume e di peso (gr. 14) inferiori alla norma.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli rimpiccioliti, non sempre ben conformati. Gli elementi si presentano, come nel caso precedente, piccoli, deformati ed a protoplasma denso e scuro. Mancano spermatozoi.

Testicolo. — Si ritrova anche quì una spiccata alterazione di grandezza e di forma dei tubuli seminiferi, un' anormale disposizione degli elementi, che sono in genere piuttosto scarsi. Delle cellule fondamentali si presentano ancora pressochè normali quelle del Sertoli. Tra gli spermatozoi invece le forme degenerate prevalgono a quelle normali.

Gli elementi mobili sono in quantità diminuita.

Così gli spermatociti sono scarsi, spesso a nucleo raggrinzato, picnotico. Si osserva cromatolisi e sopratutto gigantismo polinucleato nei pochissimi spermatidi, che non raggiungono mai la loro fase terminale. Assoluta mancanza infatti di spermatozoi.

Le pareti canalicolari si mostrano discretamente ispessite, alterate (strato ialino più alto del normale); il tessuto connettivo intertubulare è iperplasico e presenta, in genere, numerosi elementi. Fra questi si trovano le cellule interstiziali, per lo più, d' aspetto poco normale. Anche le pareti vasali si osservano più spesse del normale.

La funzione della ghiandola sessuale è in genere quasi abolita.

OSSERVAZIONE CLXXXVI. — Ta. Gio., d' anni 65, contadino, coniugato, con prole.

Entra nel manicomio di Mombello per melanconia. La madre fu pazza. Muore per marasma.

Esame macroscopico: testicoli di volume più piccoli del normale: peso gr. 14.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli di dimensioni inferiori al normale.

Gli elementi spesso sono staccati dalla parete, raccogliendosi dentro il canalicolo. Sono in genere d' aspetto poco normali. Non si notano spermatozoi.

Testicolo. — Canalicoli rimpiccioliti, alterati nella forma, a contenuto poco abbondante ed in genere disposto abbastanza regolarmente.

A più forte ingrandimento si nota che la maggior parte degli elementi del Sertoli e spermatogoni non presentano alcuna evidente deviazione dalla norma. Non manca però qualcuno di questi, i cui caratteri morfologici e tintoriali non sono del tutto integri. Gli spermatociti sono in numero scarso ed in parecchi canalicoli mancano del tutto. Essi si osservano talora a limiti poco definiti, a nucleo raggrinzato, ipercolorato.

Scarsissime figure cariocinetiche.

Gli spermatidi sono rarissimi e d'aspetto poco normale. Non si ha quasi traccia di spermatozoi.

Per ciò che concerne il connettivo intertubulare, esso si mostra più sviluppato, d'altra parte le pareti canalicolari e vasali si notano ispessite.

Cellule interstiziali con caratteri d'anormalità; esse sono rimpicciolite, d'aspetto chiaro, talora con nucleo picnotico.

La funzione della ghiandola sessuale è in genere notevolmente diminuita.

Osservazione CLXXXVII. — La. Ga., d'anni 18, contadino, celibe.

Ricoverato nel manicomio di Mombello. Recidivo per stato maniaco; morto per emorragia cerebrale.

Esame macroscopico: testicoli di volume diminuito; peso gr. 15 e $^1/_2$ (vedi fig. 22).

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli lievemente rimpiccioliti; la forma normale, in genere, è conservata. L'epitelio è formato d'elementi piccoli, allungati, a protoplasma scuro; oppure rigonfi, vacuolizzati, chiari. Nel lume canalicolare si notano nuclei di cellule degenerate, frammisti a pochissimi spermatozoi.

Testicolo. — Canalicoli seminiferi con lievi modificazioni di grandezza e di forma. Il loro contenuto è in genere abbondante e mantiene una disposizione pressochè normale.

A più forte ingrandimento, in quanto alle cellule del Sertoli e spermatogonie non si nota niente di speciale sia per riguardo al numero, sia per riguardo ai loro caratteri morfologici.

La quantità numerica degli spermatociti e spermatidi è in parecchi canalicoli inferiore al normale. Così meno frequenti sono le figure cariocinetiche. Gli spermatozoi sono scarsi e mancano in molti tubuli.

Si rinviene qua e là qualche elemento con fenomeni necrobiotici.

Le pareti dei canalicoli e dei vasi sono appena modificate, come pure il tessuto interstiziale appare lievemente aumentato. Cellule interstiziali scarse ed a nucleo talora povero di cromatina.

La funzione della ghiandola sessuale è diminuita.

Osservazione CLXXXVIII. — Gra. Giac , d'anni 54, contadino, vedovo.

Accolto nel manicomio di Mombello il 2 Settembre 1897 per melanconia con stupore. Nessuna altra notizia anamnestica. Muore per emorragia cerebrale.

Esame macroscopico: testicoli di volume pressochè normale; peso gr. 22.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli epididimali, che hanno subito una lieve riduzione del loro diametro. L' epitelio è cilindrico e d' aspetto normale, spesso ricco di granuli di pigmento e qua e là fornito di ciglia. Non si vedono spermatozoi.

Testicolo. — Si riscontra in questi testicoli un reperto microscopico simile al precedente.

Anche quì canalicoli lievemente ispessiti e deformati. Anche quì si nota un certo torpore della spermatogenesi. Anche quì non mancano elementi alterati, a protoplasma omogeneo e nuclei picnotici. Anche la ghiandola interstiziale è debolmente rappresentata.

Funzione ghiandolare in complesso diminuita.

Osservazione CLXXXIX. — Iz. Gio., d' anni 38, orologiaio, celibe.

Accolto nel manicomio di Mombello il 4 Gennaio 1885 per stato depressivo. Prestò servizio militare.

Muore per miocardite.

Esame macroscopico: testicoli di volume più piccolo del normale; peso gr. 15 e $^1/_2$.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli ingranditi, dilatati; le pareti sono distese, assottigliate. L' epitelio appare come compresso, più basso dell' ordinario ed assume l' aspetto d' epitelio cubico.

Gli elementi sono perciò piccoli ed alterati nella forma, in genere a protoplasma scuro, denso.

Si ha assenza di spermatozoi.

Testicolo. — Anche i testicoli di questo caso sono in tutto e per tutto simili a quelli precedentemente descritti, perciò crediamo inutile riferirne.

Funzione ghiandolare diminuita.

Osservazione CLIXC. — Sco. G., d' anni 44.

Entrato nel manicomio di Mombello il 24 Aprile 1900 per melanconia. Vedovo con prole.

A domicilio tentò il suicidio, non sofferse malattie di rilievo. Muore di marasma.

Esame macroscopico: testicoli di volume più piccoli del normale; peso gr. 14.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli appena diminuiti di grandezza. Predominano in questi gli elementi piuttosto piccoli, rotondeggianti, in genere d' aspetto normale.

Mancano gli spermatozoi.

Testicolo. — Canalicoli seminiferi per lo più abbastanza ben conservati, con epitelio regolarmente disposto.

Elementi in genere ben costituiti, mostrano raramente nuclei fortemente colorati od ipocromatici.

Sono rappresentate tutte le diverse fasi delle cellule della linea seminale, soltanto gli spermatozoi non sono sempre molto numerosi.

Niente di rilevante a riguardo delle cellule interstiziali.

La funzione della ghiandola sessuale è pressochè normale.

OSSERVAZIONE CIXCI. — Ma. Am., d' anni 58, disegnatore.

Accolto nel manicomio di Mombello il 23 Luglio 1881 per mania furiosa. Abusò sempre d' alcool.

In questi ultimi anni, affatto demente, si occupò in svariati lavori all' interno ed all' esterno dello stabilimento. È stato per lo più allucinato. Muore per polmonite destra.

Esame macroscopico: testicoli di volume lievemente diminuito; peso gr. 20.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli appena rimpiccioliti.

Le cellule epiteliali sono più chiare del normale, come se contenessero del liquido.

Nel lume si nota qualche raro spermatozoo.

Testicolo. -- Canalicoli seminiferi di dimensioni inferiori al normale, alquanto deformati.

Il contenuto, in genere, non è molto abbondante; in certi punti è scarso e si nota talora un certo disordine nella sua disposizione.

A più forte ingrandimento si osserva in molti canalicoli una diminuzione di tutti gli elementi della serie, che non sempre si mostrano normali. Così si notano cellule alla cui divisione nucleare non è seguita quella protoplasmatica ed altre in cui il nucleo o presenta i cromosomi aggruppati ad un segmento della parete o appare rimpicciolito, angoloso e fortemente e omogeneamente colorato.

Il tessuto interstiziale intertubulare, che in genere è povero d' elementi, è aumentato; così le pareti vasali e canalicolari sono lievemente più spessite. Quest' ultime mostrano lo strato interno o ialino più alto del normale.

Le cellule interstiziali sono scarse, ma d'aspetto in genere pressochè normale.

La funzione spermatogenetica appare quindi diminuita.

OSSERVAZIONE CXCII. — Ca. Ale., d' anni 30.

Ricoverato per 3 volte nel manicomio di Mombello per melanconia. Nulla nel gentilizio; sofferse di tifo a 18 anni.

Mnore per insufficienza cardiaca.

Esame microscopico: testicoli di volume inferiore alla norma; peso gr. 15 e $^1/_2$.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli di diametro forse appena più piccolo della norma. L'epitelio canalicolare è formato d'elementi piuttosto allungati, a protoplasma scuro, denso. Non mancano elementi chiari, quasi idropici.

Si notano scarsi spermatozoi.

Testicolo. — Si riscontra in questi testicoli un reperto microscopico quasi simile al caso CXC. Unica differenza è solo nel lieve ispessimento delle pareti canalicolari e vasali. I vasi, d'altra parte, sono turgidi, ripieni di sangue.

La funzione ghiandolare è quindi pressochè normale.

OSSERVAZIONE CIXCIII. — Bo. Pe., d'anni 68.

Ricoverato nel manicomio di Lucca per frenosi maniaco-depressiva.

Esame macroscopico: testicoli di volume appena diminuito; peso gr. 20 e $^1/_2$.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli di grandezza e di forma pressochè normali. Gli elementi non sempre sono d'aspetto normale; predominano quelli piccoli, piuttosto chiari.

Si notano nel lume numerosi spermatozoi.

Testicolo. — A piccolo ingrandimento si osserva che in parte i canalicoli seminiferi hanno perso lievemente la forma normale e sono appena più piccoli. Il contenuto non in tutti i canalicoli è abbondante, però gli elementi appaiono sempre disposti in modo regolare.

A più forte ingrandimento le cellule del Sertoli sono piuttosto scarse di numero, ma abbastanza conservate nella forma e nella struttura.

Le cellule spermatogonie sono ricche di protoplasma, tinto in rosa ed hanno nuclei, in genere, regolari e d'aspetto granulare.

Gli elementi mobili non abbondano in tutti i canalicoli, così le figure cariocinetiche non sono, in genere, molto numerose.

Non tutte le cellule poi mostrano integri i loro caratteri morfologici e tintoriali.

Il tessuto connettivo intertubulare si mostra aumentato; le pareti vasali e canalicolari sono poi lievemente ispessite.

Le cellule interstiziali sono ridotte di numero; non sempre di aspetto normale.

Diminuzione di funzione della ghiandola sessuale.

OSSERVAZIONE CIXCIV. — Ci. L., d'anni 34.

Entrato nel manicomio d'Imola il 21 Ottobre 1909 con diagnosi di stato melanconico; morto per pleuro-polmonite il 13 Agosto 1910.

Esame macroscopico: testicoli di grandezza inferiore alla norma; peso gr. 18.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli enormemente ingranditi, dilatati, a pareti distese, assottigliate.

L' epitelio appare compresso, molto più basso dell' ordinario ed assume l' aspetto d' epitelio cubico. Gli elementi perciò sono piccoli, deformati, a scarso protoplasma denso, scuro. Mancano spermatozoi; nel lume si trova invece abbondante detrito cellulare con nuclei di elementi notevolmente alterati.

Testicolo. — A piccolo ingrandimento i canalicoli seminiferi presentano un notevolissimo rimpicciolimento pressochè uniforme e dello stesso grado. Le loro pareti sono ispessite, alterate, tortuose e quasi addossate l' una all' altra. Il contenuto è scarso ed è rappresentato dagli elementi fondamentali e da pochi spermatociti. Non si notano spermatidi e spermatozoi. Le cellule del Sertoli sono più numerose delle altre e sono spesso a nucleo rimpicciolito, raggrinzato, a scarse granulazioni. Gli spermatogoni, notevolmente diminuiti, sono poveri di protoplasma, con nuclei deformati, talora ipercolorati.

Gli spermatociti presentano le seguenti alterazioni: contorni poco netti, cromatolisi nucleare, ipercromatosi. Non si osserva che qualche rarissima figura cariocinetica.

A riguardo del tessuto interstiziale intercanalicolare, esso si presenta iperplasico e più ricco d' elementi.

I vasi hanno pareti più spessite del normale.

Le cellule interstiziali sembrano più numerose e d' aspetto, in genere, poco normale.

Funzione della ghiandola sessuale quasi abolita.

Osservazione CXCV. — Ber. Se., d' anni 43.

Entrato nel manicomio d' Imola il 29 Marzo 1910 per stato melanconico; muore il 5 Ottobre dello stesso anno per tubercolosi intestinale.

Esame macroscopico: testicoli di grandezza appena superiore alla norma; peso gr. 29.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli lievemente diminuiti.

L' epitelio appare scarso di elementi, in genere piccoli, non sempre ben conformati, a nucleo talora ipercolorato. Si osservano nel lume nuclei d' elementi alterati; non si ha traccia di spermatozoi.

Testicolo. — A piccolo ingrandimento si nota una leggiera irregolarità di forma dei canalicoli seminiferi, che però sono, in genere, di calibro quasi normale; raramente ripieni.

A più forte ingrandimento nelle cellule del Sertoli e spermatogonie non si osservano caratteri d' anormalità; soltanto si constata talvolta una irregolarità nella disposizione, irregolarità che però è più apprezzabile negli elementi mobili. Questi si mostrano nella maggior parte dei canalicoli in numero inferiore alla norma.

Sono specialmente scarsi gli spermatidi e gli spermatozoi.

Non manca negli elementi qualcuna delle comuni forme degenerative, di sopra ricordate.

Niente di rilevante per riguardo ai vasi ed al tessuto intercanalicolare. Le cellule interstiziali sono raramente ben conservate, in genere abbondano quelle alterate.

La funzione ghiandolare è nell' insieme diminuita.

OSSERVAZIONE CIXCVI. — Ma. Franc., d' anni 44.

Entrato nel manicomio di Imola il 26 Maggio 1910 con diagnosi di psicosi maniaco-depressiva.

Muore per pleuro-polmonite specifica il 10 Ottobre dello stesso anno.

Esame macroscopico: testicoli di grandezza e di peso (gr. 25) normali.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli di dimensioni più piccole del normale. L' epitelio è formato di cellule di due varietà: grandi, cilindriche le une; ovali, piccole le altre. Quest' ultime sono in maggior numero e si presentano d' aspetto chiaro.

Nel lume abbonda un detrito cellulare; mancano invece gli spermatozoi.

Testicolo. — A piccolo ingrandimento anche quì si nota una lieve deformazione ed una lieve riduzione del diametro dei tubuli seminiferi.

Il contenuto è scarso e non sempre disposto in modo regolare.

A più forte ingrandimento si nota un lieve aumento del tessuto connettivo intercanalicolare ed un lieve ispessimento delle pareti canalicolari.

Gli elementi di rivestimento (cellule spermatogonie e del Sertoli) non presentano, in genere, alcunchè di notevole, sia per i loro rapporti numerici, sia per la loro forma e struttura. Si osserva invece una marcata scarsità degli elementi mobili, che in alcuni canalicoli mancano del tutto.

Gli spermatociti appaiono talvolta notevolmente alterati; così il nucleo presenta i suoi cromosomi aggruppati ad un segmento della parete oppure è raggrinzato, deformato ed omogeneamente colorato. Nè fa difetto la presenza di cellule alla cui divisione nucleare non è seguita quella protoplasmatica, e negli spermatidi non è raro trovare il così detto gigantismo polinucleato.

Scarse sono le cellule in cariocinesi. Anormali si mostrano le cellule interstiziali: esse sono ora a nucleo rigonfio, ora raggrinzato, picnotico.

La funzione ghiandolare è notevolmente diminuita.

Osservazione CXCVII. — Ra. R., d' anni 52.

Ricoverato nel manicomio di Roma per melanconia presenile.

Esame macroscopico: testicoli di grandezza pressochè normale od appena inferiore; peso gr. 21.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli di calibro appena diminuito. Gli elementi mantengono in genere i caratteri normali. Nel lume non si rinvengono spermatozoi, si trovano invece nuclei d' elementi alterati.

Testicolo. Nessuna alterazione di forma e di grandezza dei tubuli, che si presentano ripieni.

A più forte ingrandimento le cellule del Sertoli sono in genere abbondanti, rigogliose, per nulla differenti dalle normali e frammiste a numerose cellule spermatogonie, pure ben sviluppate.

Gli spermatociti si osservano in gran numero e con nuclei ripieni dei tipici elementi cromatici in cariocinesi. Anche gli spermatidi appaiono in uno stato d' attività quasi normale.

Solo gli spermatozoi si mostrano, in genere, poco abbondanti.

Niente di speciale a riguardo del tessuto intercanalicolare, dei vasi e delle cellule interstiziali.

Funzione ghiandolare quasi normale.

Osservazione CXCVIII. — Ta. Dom., d' anni 54.

Ricoverato nel manicomio di Roma per melancolia ansiosa. Non si sa altro.

Esame macroscopico: testicoli discretamente piccoli; peso gr. 14.

Esame microscopico.

Epididimo. — Rimpicciolimento dei canalicoli. L' epitelio è costituito d' elementi poco normali e diminuiti di numero.

Nel lume si rinviene un' abbondante detrito cellulare, senza traccia di spermatozoi.

Testicolo. — A piccolo ingrandimento in parte i tubuli seminiferi hanno perso la tipica forma tondeggiante, le dimensioni poi sono più piccole del normale.

Si nota diminuzione del contenuto canalicolare, che presenta talora un certo disordine nella sua disposizione. Gli elementi, che costituiscono il contenuto dei canalicoli, senza mostrare evidenti modificazioni nella forma e nella struttura, si mostrano in quantità inferiore al normale.

Sono scarse, in genere, le cellule in cariocinesi.

Non mancano segni, anche quì, di marcata spermatolisi.

Si nota, in ultimo, un lieve ispessimento delle pareti canalicolari. Il tessuto connettivo e le cellule interstiziali presentano, in generale, condizioni anormali.

La funzione della ghiandola sessuale è gravemente compromessa.

OSSERVAZIONE CIXCIX. — Zu. Gius., d' anni 40, calzolaio, celibe.

Entra nel manicomio di Cagliari il 7 Luglio 1903 per esaltamento maniaco.

Niente d' ereditario. Il paziente mostra una certa intelligenza. Venne ricoverato altra volta in questo asilo per gli stessi disturbi psichici. Muore di tisi il 1.° Agosto 1910.

Esame macroscopico: testicoli di volume più piccoli del normale; peso gr. 18.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli enormemente ingranditi, a pareti distese, assottigliate. L' epitelio è formato d' elementi grandi, scarsi, in genere d' aspetto chiaro, con vacuoli. Nel lume mancano spermatozoi e si notano gocciole rotondeggianti di sostanza ialina.

Testicolo. — Canalicoli seminiferi, per lo più deformati: il loro diametro è in genere ridotto ed il contenuto è scarsissimo e talora disseminato nel lume canalicolare.

A più forte ingrandimento tanto le cellule del Sertoli che quelle spermatogonie sono diminuite di numero e non sempre hanno l' aspetto normale.

Il corpo delle cellule spermatogonie di solito è raggrinzato, rimpicciolito, deforme e con protoplasma fortemente colorato: il loro nucleo è pure deforme ed ha perso il suo aspetto finamente granuloso, colorandosi in modo uniforme ed intenso colla ematossilina.

Le cellule del Sertoli mostrano un nucleo pure alterato nella forma e scarso di granulazioni interne.

I rari spermatociti e spermatidi, che si notano soltanto in pochi tubuli, sono maggiormente colpiti e presentano le comuni forme degenerative degli epiteli.

Non si ha traccia di cellule in cariocinesi.

Il tessuto connettivo intercanalicolare è discretamente più sviluppato del normale, così le pareti vasali e canalicolari sono più spessite. In quest' ultime gli elementi sono più numerosi.

Le cellule interstiziali d' altra parte si notano aumentate di numero ed in genere in stato di degenerazione.

Assenza di qualunque funzione della ghiandola sessuale (vedi fig. 63).

OSSERVAZIONE CC. — An. Salv., d' anni 47.

Entrato nel manicomio di Cagliari nel 1895 per frenosi maniaco-depressiva; morto il 14 Luglio 1910.

Esame macroscopico: testicoli di grandezza più piccoli del normale; peso gr. 15 e $^1/_2$.

Esame microscopico.

Epididimo. — Canalicoli rimpiccioliti, elementi spesso non ben

conformati, distaccati dalla parete e occupanti il lume canalicolare, dove non si osservano spermatozoi.

Testicolo. — Lievi modificazioni di forma e di grandezza dei tubuli seminiferi, che mostrano un contenuto piuttosto scarso. Infatti i vari elementi della serie spermatogenetica si trovano in numero inferiore alla norma. Gli spermatozoi sono, nella maggior parte dei canalicoli, molto scarsi.

Non mancano alterazioni cellulari, rappresentate da elementi con nuclei picnotici e protoplasma omogeneo. Nient' altro di rilevante, solo le pareti canalicolari appaiono lievemente ispessite.

La ghiandola interstiziale è anche quì scarsamente rappresentata.

La funzione della ghiandola sessuale adunque è diminuita.

(Continua).

Le tavole riguardanti questa memoria sono state pubblicate nel Fasc. 4.° Vol. XXXIX.

Sullo stato di mente del soldato Augusto Masetti
imputato di
« Insubordinazione con vie di fatto verso Superiore Ufficiale »

PERIZIA MEDICO-LEGALE

Dott. Prof. PIETRO PETRAZZANI
L. D. di Pat. S. Med.
V.e-Direttore del Fren. di Reggio nell'E.

Dott. AUGUSTO SACCOZZI
Direttore del Manicomio Giudiziario
di Reggio nell' Emilia

(343-963)

Incaricati dal Sig.r Pretore del Mandamento di Reggio nell' Emilia, per delegazione dell' Ufficiale Istruttore presso il Tribunale Militare di Venezia, di procedere a perizia sullo stato di mente di Augusto Masetti, di Cesare, di anni 23, soldato nel 35.° Reggimento di Fanteria, imputato di « insubordinazione con vie di fatto verso Superiore Ufficiale », consegniamo qua sotto la nostra Relazione, i cui elementi ci sono stati forniti dagli atti processuali e dall' osservazione diretta dell' imputato.

La raccolta e la disposizione degli elementi che han dato il materiale al nostro studio sono state straordinariamente laboriose per la necessità di nulla trascurare, nell' abbondante documentazione, delle frasi, delle parole, delle impressioni talora tenuissime, talora fugaci e contraddittorie che, se anche poco significative prese a una a una, debbon però contribuire a formare, nel loro insieme, come il quadro complessivo nel quale si muove e opera la figura dell' imputato; a delineare, in una parola, e a colorire con fedeltà i due termini correlativi e influenzantisi a vicenda di ogni umana azione, l' ambiente, vogliam dire, e l' individuo. Onde, per chiarezza di esposizione, la materia a trattare sarà disposta in tanti brevi capitoli, a partir dal fatto che costituisce il reato, per terminare con le conclusioni e il giudizio.

Il quesito proposto è il seguente:

« Essi (i periti) diranno in quali condizioni psichiche si « trovava il Masetti nel momento in cui commise il reato che

« gli è ascritto, specificando se si trovasse in uno dei casi in-
« dicati dagli art. 56 e 57 del Codice Penale per l'Esercito (ri-
« chiamando specialmente l'attenzione sul 2.° alinea dell'art.
« 56, ricordando che il reato ascritto al Masetti, cioè quello di
« insubordinazione, è appunto compreso fra quelli dei primi sei
« Capi del Titolo II, Libro I, Capo IV); diranno se l'eredita-
« rietà può aver influito e sino a qual punto sugli atti che gli
« sono oggi ascritti; e concluderanno dichiarando se, in base
« agli art. 56 e 57 del Codice su citato, il Masetti debba esser
« ritenuto responsabile in tutto o in parte, oppure irresponsa-
« bile dei fatti criminosi ch' egli ha commesso e che gli sono
« imputati » *.

Come si vede, in sostanza, la prima parte del quesito (condizioni psichiche al momento del reato) è la fondamentale e la maggiore cui si deve mirare perchè si riassume nella esatta formulazione della diagnosi, dalla quale direttamente dipende, come conseguenza dalla premessa, la risposta alla parte terza (responsabilità correlativa). Quanto alla parte di mezzo (influenza dell'eredità sulla determinazione criminosa), essa, evidentemente, non riguarda una vera e propria conclusione peritale, ma il riconoscimento e la valutazione di uno dei grandi dati biologici che debbono servir di scorta ai periti per poter progredire alla soluzione del quesito fondamentale proposto.

Noi siamo, del resto, ben lieti di poter qui dichiarare che rare volte, e forse mai, nel nostro ormai ben lungo esercizio professionale, ci è avvenuto di incontrare una serie di Atti processuali raccolti con la vigile cura e con il sottile e previggente intuito psicologico che si riscontra in quelli che, agli scopi della perizia, sono stati messi a nostra disposizione; sì che il compito grave ci è stato reso singolarmente men arduo.

* *Art. 56.* « Non vi ha reato se l'imputato trovavasi in istato di assoluta imbecillità, di pazzia, o di morboso furore quando commise l'azione.

Non vi sarà neppure reato se l'imputato vi fu tratto da una forza alla quale non potè resistere.

Tuttavia pei reati contemplati nei primi sei Capi del Titolo II del presente libro, non potrà questa forza essere invocata che quando sia fisica o materiale ».

Art. 57. « Allorchè la pazzia, l'imbecillità, il furore e la forza sovrindicati non si riconoscano a quel grado da rendere non imputabile affatto l'azione, i tribunali potranno punire l'imputato secondo le circostanze dei casi, colla reclusione militare estensibile fino a dieci anni e col carcere militare ».

I.

IL FATTO.

Il soldato Augusto Masetti, della classe 1888, mandato in congedo illimitato il 2 Settembre 1910, richiamato in servizio il giorno 26 Settembre u. s., e destinato effettivo alla 7.ª Compagnia del 35.°, era stato, il 29 Ottobre, sorteggiato a far parte del corpo di spedizione per la guerra d' Africa. Dovendo la mattina del giorno dipoi (30 Ottobre) partire da Bologna un drappello di rinforzo al 18.° Fanteria destinato in Tripolitania, il Comando del 35.° aveva ordinato che l'intero Reggimento, in armi i partenti, disarmati gli altri, si trovasse riunito alle 6 nel cortile grande della Caserma Cialdini per portare a quelli un saluto. Affluirono, adunque, nel cortile verso l' ora indicata i vari gruppi per collocarsi ai posti loro assegnati; tra gli altri quello comprendente il Masetti acquartierato nella Caserma Caprara. Tre lati del cortile furono così occupati dalle truppe non partenti; il quarto, che è quello a un cui estremo è l' ingresso alla caserma, fu occupato dalla compagnia dei partenti allineata in due ordini, dei quali quello a ridosso del muro comprendeva, a cominciar dall' ingresso suddetto, quattro compagnie; l' ottava, la settima, la nona e un' ultima; e l' altro, verso il centro del cortile, tre compagnie soltanto. La settima era, adunque, tra l' ottava che aveva a destra e la nona che aveva a sinistra; e il Masetti che faceva parte della settima era verso l' estremo sinistro di questa, vicino all' intervallo che la separava dalla nona. Tra i due ordini era, quindi, come uno spazio a corridoio, nel quale si muovevano i graduati per ordinare e sorvegliare, e l' occhio poteva spaziare da un capo all'altro. Occorre, però, notare che al 30 Ottobre il sole leva a ore 6,54', ossia quasi un' ora dopo quella stabilita per la radunata; e che la luna, appunto in quel giorno, faceva il primo quarto a ore 7,42' *. Se anche, adunque, in quella stagione è sereno, la luce, alle 6, è poco più di quella dell'alba; una luce cinerea, una semioscurità che non può lasciar scorgere bene che a breve distanza, a meno che non vi sia il soccorso di una luce artificiale. Ora, di lumi accesi, non risulta con sicurezza che vi fosse se non quello situato all' in-

* « Dalla prima registrazione della giornata (del 30 Ottobre 1911) risulta che in Bologna, alle ore 7 il cielo era per $^3/_{10}$ ingombro da nubi, con orizzonte nebbioso. L' osservazione immediatamente precedente è quella registrata alle ore 21 del 29 Ottobre e da essa risulta che il cielo era interamente coperto da nubi.

La luna (al primo quarto alle ore 7 e minuti 42) alle ore 6 trovavasi sotto l' orizzonte . . . ». (*Da una informazione — e della cortesia vivamente lo ringraziamo — dell' Ill. Sig. Direttore del R. Osservatorio dell' Università di Bologna*).

gresso; la presenza di qualche lampada a terra lungo gli attrezzi ginnastici — posti dinanzi al reparto dei non partenti — è men sicura. Poi che se il caporale tromb. Domenico Trebbi (Depos. 6 Nov.) e il Tenente Colonnello Ricciardi (Dep. 2 Nov.) dicono che davanti ai partenti era qualche lume in terra, il Capitano Lisciarelli, invece, attesta che, nel cortile, in quel momento « non era acceso che un lume all'ingresso ». Comunque, la luce era poca. Infatti il sergente Dalli (4 Nov.) dice che non era nè chiaro nè scuro.

Alle 6,5′ circa, minuto più minuto meno, accadde il fatto di cui è chiamato a rispondere il Masetti. L' attenta lettura degli atti processuali permette di assegnare, con sufficiente esattezza, non soltanto le posizioni occupate, al momento del reato, dal feritore e dal ferito, ma anche quelle occupate da coloro che, in un modo o in un altro, preser parte all' azione. Il Colonnello, cioè, del 35.° si stava avvicinando a un gruppo di Ufficiali posto innanzi al fronte della 8.ª Compagnia, gruppo che era formato dal Tenente Colonnello Stroppa e dal Tenente Colonnello Ricciardi e, a breve distanza, dal Capitano Cont.ᵉ Merlo, dal Maggiore Azzoni e, pare, da un altro ufficiale; il Capitano Lisciarelli con i caporali maggiori Giovanni Braganti e Carlo Leprotti era dinanzi alla 8.ª; e qualcun altro, come si è detto, ma in minor relazione con l' avvenimento, si moveva qua e là per il suo ufficio o per far gli ultimi saluti. Il Tenente Colonnello Stroppa e i suoi vicini si trovavano, adunque, sulla direttiva segnata dal corridoio tra le due linee e non molto distanti dalle sorgenti luminose — a petrolio se si è bene inteso — che abbiam già indicate; e sulla direttiva, ma un po' più indietro, era il gruppo del Capitano con i due caporali maggiori. Proprio allora, mentre, cioè, la scena era così disposta, partì per opera del Masetti il colpo di fucile che ferì gravemente il Tenente Colonnello Stroppa, dopo avere, il proiettile, fischiato alle orecchie del Capitano e dei due caporali, e sfiorata la testa del soldato Armando Venturi che stava dinanzi al Masetti.

Al colpo improvviso e al sibilo il Capitano Lisciarelli (Dep. 30 Ott.), vôlto istintivamente il capo verso il fronte della 7.ª, scorse « nel mezzo, nello spazio lasciato vuoto tra due plotoni in colonna, un individuo a *«crociat-et»* il quale, presumibilmente, data l' attitudine, stava per ritentare la carica indietreggiando ». Gli fu sopra, col Capitano Merlo e col Capitano Giannini accorsi essi pure quasi subito, e con altri militari, tra i quali il caporale Trebbi che a furia di strappi riuscì a togliergli il fucile e lo ridusse all'impotenza non senza però essersi, esso Lisciarelli, presa una gagliarda morsicatura all'indice della mano destra, per sciogliere la quale dovette, con la mano libera, colpirlo vigorosamente al capo. Il Masetti, come hanno poi deposto i soldati della 7.ª Luigi Rubini, Mario Lollini e Cesare Grandi partiti per Tripoli, e Emanuele Castelli (Deposizioni

Colonnello del 35.°, 30 Ott. e Maggiore Azzoni, 3 Nov.) si era con rapida mossa aperto il varco tra due di quelli che gli eran dinanzi in fila, e aveva raggiunta la posizione di dove fece poi fuoco senza che essi, sorpresi e ignari delle sue intenzioni, avesser pensato a trattenerlo. Spostatosi un poco infuori, dice il Maggiore Azzoni « e portato il fucile quasi a « *crociat-et* », ha subito scattato l'arma senza completare la posizione di « *punt* » ». Posizione questa diversa, epperò precedente o susseguente, e quella in cui lo vide il Capitano Giannini (Dep. 1.° Nov.) che lo descrive col fucile verticale e colla bocca all' altezza del petto e molto aderente a esso, sì che pensò che avesse intenzione di uccidersi. Data, comunque sia, questa disposizione, come abbiam detto, scenica, si capisce benissimo che il proiettile abbia percorso l'intervallo a corridoio tra i due ordini paralleli dei partenti; abbia, nel tragitto, fischiato alle orecchie del Capitano Lisciarelli e dei suoi due caporali maggiori e, dopo colpito il Tenente Colonnello, sia andato a abbattersi nel muro verso il Magazzino Vestiario A all' altezza di m. 2,21 dal suolo. Feritore e ferito eran distanti pochi metri l' uno dall' altro; secondo il Tenente Colonnello Ricciardi (Dep. 2 Nov.), meno di 10; secondo il Capitano Giannini (Dep. 2 Nov.), dai 12 ai 15; secondo, finalmente, il Tenente Colonnello Stroppa, 6 metri al più.

Il fucile fu trovato munito di un caricatore sciolto, con cinque cartucce, tolto da quelli che costituivano il complemento alla dotazione di guerra. Quando abbia potuto approntarlo, l' inchiesta avviata dal Tenente Scagliola non è riuscita con sicurezza a accertare. Non sembra possibile che la cosa abbia avuto luogo nel cortile della Caserma Cialdini poichè qualche vicino l' avrebbe senza dubbio veduto. Non difficile è ammettere che sia avvenuto durante l' uscita dalla Caserma Caprara, quando, a un certo momento essendo il Masetti rimasto con altri due, ma più di loro, indietro, il Maggiore Azzoni li incitò a « serrar sotto »; ciò che esso fece di corsa (Dep. Magg. Azzoni, 3 Nov. e Aldo Zangarini, id.). Ma, come asserisce il teste Zangarini, il Masetti, allora, portava il fucile a « *bracciarm* » e non lo ha visto cambiargli posizione. Rimarrebbe quindi a vedere, poi che la consegna dei caricatori era stata fatta il giorno innanzi, se il fucile possa esser stato caricato nelle ore della notte, mentre i compagni dormivano nel sonno greve della giovinezza; cosa tanto meno difficile in quanto i soldati di quella camerata tenevano il fucile come la cartucciera vicino al letto. Le improbabilità aumentano, invece, di molto, se si pensi di riferire il caricamento al giorno innanzi, e per la facilità di esser visto compier l' operazione, e perchè, in realtà, la maggior parte della giornata il Masetti la passò fuor del quartiere.

***

Invadendo, per due brevi spazi di tempo, i capitoli riguardanti il contegno dell' imputato prima e dopo il reato, e precisamente quel tanto che include gli ultimi atti da lui compiuti prima, cioè nella quasi imminenza del crimine, e i primi compiuti subito dopo, disponiam qua, per servircene a suo luogo nello svolgimento della perizia, i più importanti dati che ci offre in proposito, il fascicolo processuale.

Per ciò che si riferisce agli ultimi atti compiuti prima, non possediamo che scarse e frammentarie notizie. Nessuna se ne ha, oltre quella del caporal maggiore Silvio Scandellari (Dep. 4 Nov.) che vistolo circa al momento della ritirata, alle 23, non scorse in lui nulla di diverso dal solito, intorno a come abbia passata la notte da quel-l' ora a quando si alzò al mattino del 30. Quelli che, forse, avrebber potuto fornirne migliori, se pur ne avevano, cioè i suoi più vicini di letto, sono partiti per Tripoli. L' Ortensi, un suo quasi compaesano essendo di Crevalcore, e quasi suo vicino di letto, dice di non essersi accorto di nulla d'anormale in lui (Dep. 8 Dicem.). Dal momento della sveglia a quando commise il fatto imputatogli, all' infuori, come si è detto, di esser rimasto un po' a coda del suo drappello nell' uscita dalla Caserma Caprara sì da farsi incitare dal Maggior Azzoni, non dette luogo a rimarchi di sorta. Il Tenente Scagliola, della 7.ª Compagnia, epperò suo superiore diretto, depone (30 Ott. 1911) che il Masetti si alzò come gli altri alla sveglia, fece la sua pulizia, l'affardellamento dello zaino e i preparativi regolamentari, e uscì indrappellato con gli altri dalla Caserma, alle 5,50'; le quali cose, in sostanza, riafferma poi in una sua susseguente deposizione (2 Nov.), aggiungendo solo di aver dato a lui, come a tutti i 29 partenti, il fregio per l' elmetto, e le competenze.

Per ciò, invece, che riguarda i primi atti compiuti dal Masetti dopo il reato, le relazioni abbondano e son minuziose; e è necessario riferirle ordinatamente se si vuol bene averle come raggruppate nella loro significazione dinanzi al pensiero. Del contegno complessivo dell'imputato dopo il fatto delittuoso, cioè fino a ora, diremo poi a parte; onde è che qua, come già abbiamo avvertito, limiteremo l' esposizione al solo inizio di questo complessivo periodo: vale a dire a quel breve tratto di esso che arriva al momento della chiusura dell' imputato nella camera di sicurezza della Caserma Cialdini.

Passato, adunque, l' attimo di stupore che seguì al colpo di fucile, nel quale alcuno udì la voce del Tenente Colonnello Stroppa dire « son ferito! » e alcun altro (Tenente Scagliola, int. 2 Nov.) pensò che qualche soldato si fosse ucciso, il Capitano Lisciarelli, il caporale Trebbi e qualche soldato dei più vicini, cui tosto si aggiunsero accor-

rendo veloci il Capitano Cont.[e] Merlo, il Capitano Giannini e altri, gli furono addosso per ridurlo, come fecero, all' impotenza, buttandolo a terra e colpendolo di un forte pugno al capo, mentre il Trebbi riusciva a strappargli l'arma. Il Capitano Lisciarelli descrive bene di averlo visto subito dopo il colpo « . . . . in attitudine che indicava essere stato lui lo sparatore . . . retrocedeva (dal fronte della 7.ª verso il fronte della 9.ª) . . . ». Nella colluttazione il Masetti cadde; e quasi nello stesso tempo prese a gridare: « Viva l' Anarchia, abbasso l' Esercito, fratelli ribellatevi ». La testimonianza del Lisciarelli (30 Ott. 1911) è forse la più importante di tutte per questo momento tumultuario, perchè esso gli era più vicino quando sparò il colpo, perchè fu il primo o uno dei primissimi a afferrarlo, e perchè non lo abbandonò se non quando, trascinatolo sino all'andito della mensa dei sott'ufficiali dove sono le prigioni del corpo, non lo ebbe affidato ai due carabinieri sopracchiamati. La deposizione, resa nello stesso giorno del fatto, come del resto, per la solerzia dell' istruzione, molte altre, cioè nella piena freschezza dei ricordi, lascia intendere che, in realtà, sol quelle parole ebbe in principio a pronunziare; nel che convengono, in sostanza, il Capitano Merlo (30 Ott.) secondo il quale incitava i compagni « a ribellarsi tutti e seguire il suo esempio »; il Capitano Giannini (1.° Nov.) che l'ha udito gridare: « Viva l'Anarchia, morte al governo . . . compagni ribellatevi »; come il caporale Trebbi che, mentre gli strappava l'arme lo udiva dire a voce alta « Compagni aiutatemi! Abbasso il governo! Evviva l'Anarchia! » E fu appunto la natura di queste espressiòni che consigliò il Capitano Lisciarelli a tappargli con una mano la bocca; ciò che gli valse la violenta morsicatura al dito.

Mentre così, dentro il gruppo che lo teneva, si avviava, sospinto, verso l'altro cortile che mette nell'andito della mensa dei sott' ufficiali, non aggiunse, a quel che pare, nulla di notevole alle frasi suddette, se non una specie di spiegazione che, secondo il Lisciarelli, mormorava avanzando tra la crescente ostilità dei compagni: « ma io — diceva il Masetti — ho voluto vendicare i compagni che cadono in Africa ». Frattanto, sopraggiunti i carabinieri, al Capitano Lisciarelli che gli aveva strappate le stellette, aveva già detto « sì, sì, me le levi! ». Lì, fuori ormai della ressa dei soldati e non più impedito dalla mano di nessuno di dar corso alle parole, potè sviluppar meglio il suo pensiero. L' ambiente istesso gli forniva, a tratti, qualche spunto al dire. Mentre il brigadiere Martinetto e il carabiniere Argenio gli mettevano le catenelle, egli, secondo il primo, diceva in tono concitato: « sono contento di quel che ho fatto e mi rincrescerebbe se non l'avessi ammazzato; mettetemi pure le manette che tanto non scappo. Sono contento di

aver difeso i compagni, datemi pure i sei colpi che mi spettano, che i miei compagni mi ricorderanno. Io non dovevo affatto essere richiamato; i nove mesi che ho fatto bastavano, e li ho fatti con buona condotta; alla guerra deve andare il Re, il generale Spingardi e i deputati, e non mandar noi a conquistare della terra che i capitalisti andranno poi a sfruttare »; e seguitò a lungo sullo stesso tono « continuando spavaldamente a imprecare e a bestemmiare ». E diceva, con qualche leggera variante, secondo l'Argenio (2 Dic.) « non importa (l'applicazione delle catenelle) perchè, tanto, non scappo . . . Viva l'Anarchia, abbasso l'esercito! . . . Il governo, a fare la guerra di Tripoli, fa una cosa ingiusta e non ne ha nessun diritto . . . il soldato l'ho già fatto e non dovevo esser richiamato . . . . Alla guerra debbono andare il Re, il ministro Spingardi . . . . Non sapevano che io ero un anarchico rivoluzionario non degno di vestire la divisa militare? »; aggiungendo, su quel tono, tante altre cose tra le quali « che sapeva spettargli la fucilazione, ma che moriva contento perchè la sua opinione non morirà mai ». Gridava fiero e spavaldo, e era alquanto rosso in viso. Più breve, il Maresciallo Arturo Garagnani che con i carabinieri lo aveva in quel periodo in consegna, depone (3 Nov.) che mentre era tenuto stretto e poi legato si protestava « anarchico rivoluzionario », e soggiungeva: « morirò io ma resterà la mia idea ».

Fu in quel breve periodo di tempo, cioè prima d'esser chiuso in camera di sicurezza, che il Tenente Scagliola, Com. Int. la 7.ª Compagnia (Dep. 30 Ott. e 2 Nov.), essendo andato a vederlo e avendogli chiesto « ma cosa hai fatto Masetti? », si sentì dire che « aveva tentato di suicidarsi non volendo andare a Tripoli » e poi aggiungere, con gli occhi stralunati in alto come in una inspirazione e senza dirigersi a lui personalmente: « vigliacchi, vigliacchi! », e subito dopo, volgendo a lui lo sguardo: « lei, signor Tenente, non credeva mai più di avere in compagnia un traditore della patria ». Anche fu allora che essendo passato di là il Maresciallo Brighenti (Dep. 7 Nov.), il Masetti si volse a lui e, in dialetto e dandogli del tu, in apparenza calmo e freddo, gli disse che se la sera si fosse egli, il Maresciallo, trovato in camerata, la fucilata sarebbe stata per lui; alle quali parole avendogli il Brighenti detto di pensare che a casa sua il padre e la madre piangevano, l'altro rispose « che sapeva di andare a morire, e che invece di andare a morire a Tripoli voleva morire in Italia . . . »; che, visitatolo il suo Colonnello (Dep. 3 Nov.) e richiestolo di qual paese fosse, rispose « di San Giovanni in Persiceto »: e alla domanda di quando si fosse

presentato al Reggimento, « in Ottobre », per correggere poi, a un osservazione del Colonnello, « no, il 26 Settembre ». Gridava: « Sono un anarchico. Viva l'Anarchia! Ho fatto il mio dovere! ». E, pur allora, il Maresciallo Sturaro lo vide mentre ancora in aria spavalda e di sfida gridava d'esser « anarchico rivoluzionario, che non gl' importava nulla della vita . . . e altre espressioni consimili, e volgari bestemmie ».

Per ordine del Tenente Aiut. Magg. Ghiglia, avanti le 7 fu fatto entrare in prigione; ma, per timore che avesse forse a attentare a' suoi giorni o, mostrandosi sempre irrequieto (Dep. Garagnani, 3 Nov.), a avviar nuovi atti di violenza contro alcuno, prima di togliergli le catenelle fu legato con un cordone da tenda al tronco, alle braccia e alle gambe; ma non così stretto che non potesse muover brevi passi, o far qualche piccolo movimento con le mani. Circa alle 7 fu trovato, come diremo, con il cordone sciolto dal corpo e avvinto invece al collo, e il corpo abbandonato in avanti contro la porta.

II.

DATI ANAMNESTICI.

Occorre ora riferire, più ordinatamente che sia possibile, i dati anamnestici che di lui si hanno, tanto per quel che riguarda il gentilizio, quanto per quel che lo riguarda personalmente. E della parte personale, nella breve trattazione, sarà utile tener distinte le notizie remote da quelle più recenti e, soprattutto, dalle recentissime, intendendo per tali quelle che in più diretto modo si riportano alla determinazione psicologica del reato. Nella cronologia adottata, esse, le recentissime, metton capo al punto da cui abbiam preso a considerare il contegno dell' imputato nell' imminenza o nella quasi imminenza del fatto incriminato; ossia arrivano, come abbiam visto, alle prime ore del 30.

A) Dati anamnestici riguardanti il gentilizio.

Delle due stirpi confluite nel Masetti, la paterna sembra immune da eredità nervosa di qualche gravezza. Il padre, che è verso la sessantina, è « uomo austero » ma amante della famiglia, di principi religiosi che apertamente ma senza intolleranza professa (Rapporto Tenente dei Carabinieri di S. Giovanni in Persiceto): strenuo lavoratore, a dir del figlio, che, dai racconti che fa, mostra di aver sempre avuto per lui un'affettuosa soggezione. Null'altro, adunque, nella linea paterna. Nella materna, invece, le cose cangiano completamente.

La madre (Rapporto Ten. Carabinieri suddetto e Depos. Dott. Mazzocchi, 5 Nov.), di 52 anni, è donna « energica, impressionabile, verbosa, che soffrì di ripetuti attacchi isterici in conseguenza di patemi d'animo, e che, in genere, reagisce anche alle comuni malattie con fenomeni nervosi, quali insonnia, esaurimenti, deliqui sproporzionati ». La madre della madre, ossia la nonna materna, Geltrude Scagliarini, fu due volte degente nel Manicomio di Bologna: e la bisnonna, sempre materna, per il dolore di una bambina annegatasi, ebbe a tentare il suicidio per annegamento. Ridiscendendo per la stirpe, poi che altro non sappiamo dell'ascendenza dell'imputato, troviamo che un fratello di lui, Gaetano, l'unico degli altri maschi tuttora vivente, di anni 25, facchino di negozio a Bologna, è un po' semplice, cioè un pò deficiente: e che la sorella maggiore Ersilia, claudicante dalla nascita, fu ricoverata nel Manicomio di Bologna del 23 Luglio al 17 Novembre 1902 per « Amenza ». Le altre due sorelle viventi, Violante e Letizia, sono normali.

Non risulta in alcun modo che vi siano stati matrimoni tra consanguinei negli antenati, o fatti di criminalità.

B) Dati anamnestici personali.

Anche per questi, e specialmente per i remoti, soccorrono assai bene le notizie fornite dal Tenente dei Carabinieri di S. Giovanni e dal Dott. Mario Mazzocchi, Medico nel paese del Masetti. Par certo che da bambino questi abbia avuto frequenti vaniloqui nel sonno; e pare anche vero che una volta, sui 14 anni, la madre lo abbia sorpreso a girar per la camera in istato di sonnambulismo. Non ha mai avuto vere malattie gravi; e solo, in questo ordine, si sa dal Modulo informativo sanitario al Comando della Compagnia Carabinieri di Bologna, (21 Ottobre) che « ebbe qualche disturbo nervoso passeggero — (ma non si sa quando) — in conseguenza di patemi d'animo o del soverchio bere »; nè mai ha sofferto traumi di sorta. È stato sempre invece, fin da bambino, facile a repentini e inconsulti scatti d'ira. All'epoca della pubertà si accentuò in lui l'amore al lavoro e al risparmio, e l'affetto ai suoi, specialmente alla madre: e, notevole, « una manifesta fobia per la morte sua o dei congiunti ». Ma, dopo, cominciò a darsi alle bevande alcooliche la cui azione, senza toccar forse mai la completa ebrezza, lo rendeva intollerante, prepotente e bisbetico. In complesso fu sempre, come ha deposto (4 Nov.) il caporal maggiore Scandellari del 35.°, suo vecchio amico, onesto, laborioso, normale in tutte le manifestazioni della vita; e buon figlio che, non religioso per proprio conto, sapeva rispettar la religiosità de' suoi; e aiutava di lena la famiglia, mandando a lei la maggior parte de' suoi risparmi anche quando dovette emigrare in Francia dal

10 Aprile al 6 Agosto u. s. per una serrata delle arti murarie (egli era d'estate muratore e d'inverno calzolaio). Di lui si sa, per l'iracondia, ma è l'unico atto di violenza d'un qualche conto cui si sia abbandonato prima di quello della Caserma Cialdini (e, infatti, nulla risulta a carico suo nel Certificato del Casellario Giudiziario, 31 Ottobre), che avendo nel Novembre del 1909, per futili motivi, dato qualche pugno a una ragazza, per istrada, a S. Giovanni, e essendo stato messo a dovere dai presenti, si sfogò poi poco dopo lanciando un sasso nel capo al fratello di lei, con esito, però, di lesione così lieve che neppure vi fu procedimento penale.

Ha fatto, passando, a suo dire, regolarmente agli esami, le prime classi elementari; e infatti sa scrivere quanto gli basti a spiegarsi. Era inscritto alla lega del suo mestiere; ma non era neppur elettore politico. Era socialista apertamente; ma tutte le informazioni, anche quelle di origine militare, lo han sempre qualificato per « non pericoloso » (Rapp. Colonn. 35.°, 30 Ott.); nè il suo nome figura tra quelli contenuti nelle liste degli anarchici noti; nè mai alcuno ha saputo di suoi rapporti, nemmeno ideali, con anarchici.

Considerando ora in modo speciale e a parte i suoi precedenti militari, ecco quanto risulta.

1.° Chiamato sotto le armi come appartenente alla classe 1888, con effetto reale il 19 Novembre 1909 — per aver atteso il congedamento del fratello Gaetano — vi rimase sino al 2 Settembre 1910, avendo sempre « tenuto buona condotta e servito con fedeltà e onore ». Il suo Foglio Matricolare e Caratteristico, reca, infatti, che ebbe « ottima condotta così in servizio che fuori: che molta fu la cura ch' egli ebbe dell' arredo e molta dell' istruzione militare: non avendo però, con tutto ciò, nessuna attitudine all' avanzamento ». Coerentemente a questo, il Colonnello del 35.°, nella sua Denuncia al Tribunale Militare (30 Ott.) dice del Masetti, che « durante il suo servizio militare sia di leva che come richiamato tenne sempre ottima condotta . . . ». Il suo ex Capitano alla 10.ª Compagnia del 70.°, ove il Masetti servì nel 1910, crede di ricordarlo (4 Nov. 1910), se la memoria non l'inganna, « molto accorto e dotato di non comune furberia, un po' troppo facile al fare confidenziale o impaziente con i superiori, particolarmente dedito al vino dal quale si mostrava preso quando spesso, la sera, rientrava dopo l'ora della ritirata . . . Con i colleghi non fu sempre buon camerata per il suo carattere un po' irascibile e reso anormale dal vizio di bere; ma zelatore speciale nella carica di piantone del magazzino di compagnia . . . ». E buono, allegro, volenteroso, in nulla strano, lo descrive l'Ortensi, richiamato esso pure al 35.° e già suo commilitone nel 70.° a Ravenna: « mai mi sarei aspettato da lui, — egli dice, — un fatto simile! ».

2.° Richiamato poi il 26 Settembre u. s. per mobilitazione, ecco quale è stato, in compendio, il suo contegno nei 34 giorni che è nuovamente rimasto in servizio (26 Settembre - 30 Ottobre). Questo periodo, per chiarezza e comodità, sarà esposto in due parti distinte; la prima delle quali, va dal 26 Settembre al 29 Ottobre quando fu sorteggiato a partire per la Tripolitania; la seconda dal momento del sorteggio, a quando, la mattina del 30 Ottobre, si alzò con gli altri all' ora della sveglia nella Caserma Caprara per recarsi alla radunata del Reggimento nella Caserma Cialdini.

Per la prima parte consta, da referto del Com. Int. della 7.ª Compagnia del 35.° (30 Ott.), che il Masetti durante la breve permanenza nella Compagnia tenne sempre buona condotta, prese parte a tutte le istruzioni e esercitazioni senza mai darsi malato, nè mai fu punito; onde il permesso di restar fuori il pomeriggio del 29 Ottobre sino alle ventitre gli fu concesso anche come premio alla sua buona condotta. Informazione onorevole che, come s'è detto, il giorno stesso del reato il suo Colonnello confermava nella denuncia al Tribunale Militare di Venezia asserendo l' ottima condotta dell'imputato, sia durante il suo servizio militare di leva, che come richiamato. Il richiamo, però, parve a qualcuno che non lo lasciasse indifferente; come p. es., al sergente Calogero Dalli (4 Novemb.), della 7.ª che, pure confermando la di lui buona condotta, credè di vederlo, sotto la calma apparente « un po' cupo, essendo un ragazzo serio »; al maresciallo Paolo Brighenti (7 Nov.) che, anch' esso della 7.ª pure riconoscendolo per buonissimo e rispettoso soldato che mai aveva dato occasione d'esser richiamato al dovere, lo descrive per « un po' taciturno sì da averlo qualche volta incitato a star di buon umore »; al teste Primo Rinaldi (30 Ott. e 8 Nov.) che spesso lo vedeva in Bologna « preoccupato e impensierito perchè temeva d'esser mandato a Tripoli ». « Uno degli ultimi giorni, per istrada » depone il teste « mi diceva che se avesse dovuto partire per Tripoli, piuttosto sarebbe tornato in Francia, oppure si sarebbe ammazzato . . . poi che, piuttosto che andare a morire in Turchia, preferiva morir qui. Nè giovava fargli coraggio o cambiar discorso; ch' egli ritornava su quell' argomento . . . gli doleva anche molto di non poter più aiutare con i suoi guadagni la famiglia alla quale era molto affezionato »; al Tenente dei Carabinieri di S. Giovanni in Persiceto (16 Nov.) che, per assunte informazioni, lo dice turbato dal richiamo prima di tutto per ragioni finanziarie sue e della famiglia, poi per il pensiero della guerra in sè stessa sì che, con quelli che avvicinava, si lamentava d'esser stato richiamato soldato. Spoglio affatto di preoccupazioni in questo periodo, apparve invece al caporal maggiore del 35.° Salvatore Bicocchi (8 Nov.) che, suo

capo squadra, lo conobbe « di buon umore alle istruzioni », che nessun cangiamento ebbe a notare in lui neppur dopo sorteggiato, e che mai rilevò che avesse paura della guerra per tema di morirvi . . .; al caporal maggiore Silvio Scandellari (4 Nov.) suo conterraneo e, com' esso, richiamato, che non lo scorse mai, « da quando fu sorteggiato, nè più accasciato, nè più allegro degli altri »; e al soldato Aldo Zangarini (3 Nov.) al quale, avendogli dormito vicino in camerata sino al 23 Ottobre (Colonnello 35.°, 30 Ott.) parve un bravo giovine, tutto contento un giorno della visita del fratello; nè mai l' intese lagnarsi d' esser stato richiamato, nè gli apparve preoccupato della possibilità di dover andare a Tripoli. A questo si aggiunga che, a deposizione del Comandante Int. della 7.ª Compagnia Tenente Scagliola (30 Ott.) fu accertato che la mattina del 28, in camerata, gridava egli pure con i compagni « Viva Tripoli ». Nessuno poi lo ha mai inteso, durante il servizio militare, parlar di socialismo o d' anarchia, e neppure esprimere parole o aver in genere atteggiamenti antimilitaristi. Il manifesto in atti che egli dice di aver trovato nel cortile della caserma, vicino alla latrina, parecchi giorni prima del reato e che portò fuori con sè per farlo vedere in casa Cerenini all' amico Rinaldi, fu da lui presentato a questi con la frase « guarda che cosa ci insegnano questi qui! » *.

Per la seconda parte, il tempo, cioè, compreso tra il sorteggio e il reato, ossia men che 24 ore, le notizie, ed è naturale, si fan più varie e, soprattutto, più concitate.

Sortito, adunque, dall' urna il suo nome e inscritto nel drappello dei designati alla partenza — ultimo degli estratti, come esso quasi amaramente nota (interr. 13 Nov.) — a alcuni, quali il Tenente Scagliola (2 Nov.), il caporale Scandellari (4 Nov.), il caporale Bicocchi (8 Nov.) non apparve sensibilmente cangiato da quel che prima era; e egli stesso, l' imputato, nell' interrogatorio 13 Novembre dinanzi al Giudice Istruttore a Venezia, afferma di non essere stato « molto impressionato perchè in guerra si può non morire ». Di contro, però, a queste deposizioni negative stanno altre e assolutamente diverse: quale, intanto, quella del Tenente dei Carabinieri di S. Giovanni (6 Nov.) cui ebbe a constare che dell' esito del sorteggio il Masetti si impressionò oltremodo per la preoccupazione di andar a morire; quella del soldato Ortensi (8 Nov.), richiamato anch' esso e quasi suo vicino di letto, cui parve vederlo diventare molto mortificato quando seppe che doveva partire per Tripoli; e tutte l' altre che seguono e che ebber sfogo, almeno per quanto è a noi noto, nelle ore d' uscita del giorno ventinove.

* È un foglietto a frasi ardenti e incitatrici, indirizzato ai « Coscritti, compagni Operai », e firmato « Il Comitato Antimilitarista ». È stampato alla macchia, senza data.

La documentazione, a questo punto, si fa abbondante e coerente sino al momento in cui il Masetti, di ritorno dal suo viaggio in bicicletta a S. Giovanni, fu, verso le 19, a Borgo Panigale a restituire la bicicletta avuta in prestito dalla famiglia Succini e di qui, dopo la visita alla zia Elisa in via d' Azeglio, al quartiere, alle 23. Scarsissima, invece, da quest' ora a quella della sveglia, il 30, se non si ammette senz' altro quel che, del resto, dovrebbe essere stato, in condizioni diverse, il fatto normale: che il Masetti, coricatosi, abbia passato la notte dormendo o, almeno, in tranquilla alternativa di sonno e di brevi veglie come è della sua età. Il primo tratto di questo periodo, il tratto conosciuto, è bene riepilogato nel Rapporto della Tenenza dei Carabinieri di S. Giovanni e nel verbale del teste Rinaldi (8 Nov.) ai quali soprattutto attingiamo; e che collimano con le deposizioni illustrative degli altri testi.

Avuto, adunque, il permesso, mosse verso le 14 per S. Giovanni su una bicicletta avuta in prestito dalla famiglia Succini; e, come già al Rinaldi che aveva incontrato a Tavernelle e cui, appena vistolo, aveva annunziato d' esser stato sorteggiato per Tripoli, e che, piuttosto di andarvi, si sarebbe ammazzato, all' amico Igino Forni detto Francia, ripetè che « l' indomani avrebbe dovuto partir per Tripoli, ma che non intendeva, a qualunque costo, di partire per farsi ammazzare dai turchi ». Mangiò alquanto, bevve alcuni bicchieri di vino, e lasciò il Forni. Verso le 15 giunse a casa ove trovò solo la sorella Ersilia, essendosi la madre e la Viola incrociate con lui mentre si recavano a Bologna per salutarlo. Si vestì da borghese; e con l' amico Rinaldi fece una punta, sempre in bicicletta, a salutare l' amante alle Crocette di Crevalcore, alla quale « ripetè il suo rincrescimento vivissimo per dover andare a Tripoli tanto che, parlandole poi in disparte, la lasciò libera di cercarsi un altro amante »; e, bevuto qualche altro bicchier di vino, tornò di nuovo, con l' amico, all' Acatà di S. Giovanni ove entrambi dimorano. Ivi « corse di qua e di là a salutare i vicini ai quali ripeteva la disgrazia toccatagli e si mostrava preoccupatissimo dicendo che non sarebbe più ritornato ». Rivestì gli abiti da soldato e bevve qualche altro bicchier di vino. Alle 18 partirono, sempre in bicicletta, da S. Giovanni; lungo la via, a S. Giacomo in Martignone, il Rinaldi si fermò dall' amante, e qua gli amici si lasciarono. Non senza, però, che nei saluti il Masetti dicesse piangendo, all' incirca: « Addio, è l' ultima volta che ci vediamo poi che a Tripoli non ci voglio assolutamente andare; preferisco ammazzarmi o scappare ». Del distacco dall' amante, invece, al Rinaldi (Dep. 8 Nov.) non era parso molto addolorato. La stessa enunciazione che, piuttosto che andar a Tripoli si sarebbe ammazzato, glie l' aveva fatta nel primo incontro, a Tavernelle. Gli

sembrava nervoso. « Si fissava sempre più nel dolore della partenza ». A parole di conforto rispose che se fosse riuscito a partir da Bologna con gli altri soldati si sarebbe calmato, cioè non avrebbe pensato nè ad ammazzarsi nè a fuggire in Francia.... e che tutto dipendeva dal modo come si sarebbe alzato la mattina dopo ». Nessun segno d'ira contro gli Ufficiali del Reggimento o altre autorità. Alle 19 fu di ritorno a Borgo Panigale ove restituì la bicicletta ai Succini, pur qua mostrandosi agitatissimo al pensiero di « lasciar la madre ». Presso quegli amici si trattenne un'ora; mangiò e bevve circa mezzo litro di vino: poi andò a piedi in Piazza Vittorio Emanuele, e, col tram, dalla zia Elisa Montanari fuori Porta d'Azeglio, ove credeva di trovar la madre. Ma, giuntovi alle 20,30′, seppe che questa, incrociando un'altra volta il proprio viaggio con quello di lui, era già partita per S. Giovanni. Cominciò allora a smaniare e a disperarsi dicendo che voleva rivederla a ogni costo, e esponendo persino il proposito di partir subito con una vettura per raggiungerla... Dissuasone per l'ora tarda cadde in deliquio convulso e sarebbe andato a terra se non fosse stato sorretto e soccorso. Rinvenuto, si alzò in piedi e quindi, in atto di disperazione, fece per estrarre la sciabola dicendo: « piuttosto di andare a Tripoli meglio è che muoia qui ». Impedito dai presenti di servirsene, continuò a ricordare la madre e a dir che non voleva partire. Poco dopo le 21, salutati piangendo i parenti, uscì da casa della zia, e, entrato col cugino Ettore Montanari in città vi presero un caffè, poi un cognac; finchè, trovati tre altri soldati partenti essi pure per Tripoli, tutti insieme, cioè cinque, entrarono in un'osteria ove vuotarono due bottiglie. Alle 23,5′ i quattro soldati si ritirarono alla Caserma. Va notato qua, ancora una volta, che il caporale Scandellari (Dep. 4 Nov.) — e non si sa se fosse uno dei tre militari compagni del Masetti all'osteria, ma probabilmente non era — dice di averlo visto già ritirato poco prima delle 23 (è qui una piccola inesattezza d'orario, dovuta all'aver egli creduto che non fossero ancora le 23 appunto per averlo visto già rientrato), e di non aver rilevato in lui nulla di anormale.

Siamo così giunti al limite ove quei dati che con larga comprensione verbale abbiam chiamato anamnestici — ossia da esser riguardati quali precedenti biologici personali e d'ambiente in più o men diretta relazione con lo stato psichico dell'infermo allorchè questi si rese reo — cedono il posto ai fatti che per la loro estrema vicinanza al momento del reato, son quasi da considerare come entro la zona energetica di questo; fatti di cui abbiam già parlato.

III.

CONTEGNO DELL' IMPUTATO DOPO IL REATO.

A) DA QUANDO FU CHIUSO IN CAMERA DI SICUREZZA A BOLOGNA, A QUANDO FU ACCOLTO NEL MANICOMIO GIUDIZIARIO.

Occorre ora riprendere la narrazione di quel che disse e fece l' imputato, e di come apparve dopo il reato, rifacendoci al punto in cui l' abbiam lasciato allorchè esponemmo, quasi pertinenti al reato stesso, i primi atti da lui compiuti dopo la commessa violenza; ossia rifacendoci al racconto del suo contegno da quando, sciolto dalle catenelle e legato dallo zappatore Bianconcini per ordine del Tenente Aiut. Magg. Ghiglia (Dep. 6 Nov.) con una cordicella da tenda, fu introdotto nella camera di sicurezza della caserma; ciò che accadde in un momento imprecisato, ma senza dubbio alquanto prima delle 7, se si sta alla dichiarazione del Tenente Scagliola che (Dep. 30 Ott.) dice appunto di essersi recato verso le 7 alla prigione del corpo per interrogarlo, e di non averlo potuto fare per il seguente motivo.

Era avvenuto che, lasciato solo nella carcere, il Masetti, scioltosi dal cordone con il quale l'avevano avvinto senza togliergli la mobilità delle mani, era riuscito a farsene una specie di cappio stretto con un estremo al collo e con l'altro a uno degli arpioni della porta. Il Tenente che col Maresciallo di picchetto Garagnani volle entrar nella prigione dovette, per riuscirvi, spingere fortemente la porta. La resistenza era data dal corpo del Masetti che, tenuto al collo, come s' è detto, dalla funicella disposta a cappio, s' era lasciato andare obliquamente e innanzi contro la porta. Fu subito sciolto, e subito gli furon prodigate le prime cure, rinunziando « per lo stato di prostrazione in cui si trovava a interrogarlo in quel momento ». Aveva, a deposizione del Garagnani, i segni della funicella al collo. Visitato poco dopo e su informazione al Comando dal Capitano Medico Dott. Di Stefano, fu da questi trovato « supino, pallido in volto, con tracce di sangue alle narici, al mento e alla giubba; con respiro calmo, regolare e polso alquanto molle, a 87. Reflessi superficiali e profondi normali. Ogni tanto lo guardava in faccia con isguardo intelligente come se volesse sapere chi fosse . . . onde concluse per un certo abbattimento, ma con piena coscienza. Nessuna attitudine di reazione violenta . . . Ai compagni che lo sbottonavano disse che non lo seccassero e lo lasciassero stare . . . ». Da quel momento fu sorvegliato a vista, mentre stava coricato sul tavolaccio, dai quattro soldati a ciò delegati; Mario Santi, Aldo Bellodi, Mario

Guardinghi e Luigi Mazzetti, che, con deposizioni molto analoghe, lo descrivono a tratti smanioso, violento, bestemmiatore e, a tratti, come spossato, e taciturno, e assopito (Guardinghi). A volte, dice il Santi « guardava con occhi aperti spalancati come se venisse da un sogno . . . ». Fu in questo periodo, da quando, cioè, sciolto dal laccio fu disteso e lasciato sul tavolo, a quando alle 13 $^1/_2$, partì in carrozza per la Stazione ferroviaria e per Venezia, che ebbe un' altra visita dal suo Colonnello e dal suo Maggiore Cav. Azzoni, ai quali non volle mai, per molte interrogazioni che fosser fatte, rispondere; come del resto non aveva mai risposto al Dott. Di Stefano. Soltanto al Maresciallo Brighenti (Dep. 7 Nov.) che lo chiamò ripetutamente « Augusto! Augusto! », aperti gli occhi e guardatolo, rispose: « Maresciallo, lasciami stare! » Secondo il Maresciallo Garagnani (3 Nov.), nei momenti in cui, senza superiori, era solo con i soldati di custodia, si lasciava andare a volgari imprecazioni e bestemmie: « Vigliacchi, lasciatemi andare. Boia d'una Madonna! Boia d'un Dio!... ». Quando, circa alle 13 $^1/_2$, fu tolto di là per condurlo alla carrozza, fu sorretto per le ascelle. Era così depresso, depone il Colonnello Porta (3 Nov.), « pallido in volto, e tentennante della persona da sembrare un cencio . . . Mi guardò fissamente girando lento la testa per continuare a tenere il suo sguardo su me sino a che gli fu possibile . . . Non era più lo sguardo baldanzoso del mattino... ma uno sguardo indefinibile . . . ». E questa lunga occhiata fu notata anche dal soldato Santi come « uno sguardo lungo al Colonnello ». In carrozza e in treno, ove lo scortarono fino a Venezia il brigadiere Luigi Martinetto con i carabinieri Domenico Argenio e Nello Fiumicelli, fu sempre come passivo. Il suo contegno nel viaggio, dice il primo (Dep. 4 Nov.) « fu sempre impassibile »; e mai parlò nè spontaneamente, nè per rispondere neppure alle offerte di bere e di mangiare . . . Aveva, dice il Fiumicelli (7 Nov.), lo sguardo a volte vagante, e a volte sonnecchiava.

In carcere, a Venezia, si lasciò spogliare passivamente.

Là il Giudice Istruttore presso quel Tribunale Militare ebbe più volte occasione di interrogarlo; ma de' suoi dialoghi con l' imputato, due hanno speciale valore per esser considerati nella raccolta di materiale che andiam compiendo; l' uno, il primo, avvenuto poco dopo il suo arrivo a Venezia il giorno 31, quando, per così dire, egli poteva ancora esser dentro la zona di commozione della compiuta violenza e del tumulto seguitole; l' altro, del giorno 13, quando la commozione perturbatrice, se pur ve ne fosse rimasta, doveva ormai essere notevolmente ridotta.

Per il primo di questi due interrogatori, l' Ufficio deve limitarsi a dar atto che l' imputato, minuziosamente richiesto, « ha risposto in

modo così inconcludente da non potersi concretare s'egli sia alterato di mente o finga di esserlo per sistema di difesa »; e l'avvertimento che nonostante la sua infermità di mente — ritenuta simulata dall'Ufficio — si passerà oltre nell'istruttoria del processo, non gli fa cambiar contegno . . . Onde l'interrogatorio è chiuso. Ora, quest'interrogatorio, è firmato dal Masetti col suo solito carattere (di cui si hanno altri saggi); e non con una firma, ma con due, e contigue.

Per l'altro, invece, può l'Ufficio mettere a verbale qualche risposta più concludente e che, riassunta in quel che a noi maggiormente importa, dice a un dipresso così: « Il richiamo del 26 Settembre mi ha recato dolore per il danno che ne veniva alla mia famiglia; tra questa e me è molto amore; l'ultima settimana, delle quaranta lire che guadagnai ventitrè le detti in famiglia, una ciascuna regalai alle mie due sorelle; il resto lo tenni per me soprattutto come fondo per farmi un cappotto di cui avevo bisogno . . . Non mi impressionò molto l'esito del sorteggio, perchè in guerra si può non morire... se il richiamo sotto le armi non avesse importato la sospensione de' miei aiuti alla famiglia, nulla mi sarebbe importato del richiamo . . . Dissi all' amante di lasciarla, il 29 Ottobre, perchè potevo star via molto e di laggiù, forse, non avrei avuto tempo di scriverle . . . Nego di aver detto al Rinaldi di salutarlo per l'ultima volta... Col tram, per via Azeglio, andai dalla zia Elisa ove rimasi tutta la sera con essa, con mia madre e con la sorella: verso le ventitrè, fatto coraggio alla mamma, salutai tutti... Posso garantire che mai, a nessuno, ho detto che piuttosto d' andar a Tripoli mi sarei ammazzato o sarei scappato in Svizzera e che tutto dipendeva da come mi sarei alzato... Non ricordo nulla di quel che mi è avvenuto da quando mi sono alzato la mattina del trenta, a quando mi sono qua svegliato il mattino seguente. A un caporale chiesi: « Ma dove sono? » Mi rispose che ero alle carceri Militari di Venezia. « Ma perchè? Cosa ho fatto? » Il caporale non seppe dirmi altro . . . Quel manifesto non pensai di consegnarlo a un superiore... volevo mostrarlo a Rinaldi per semplice curiosità; me lo chiese, glie lo lasciai . . . Sono organizzato per ragioni di lavoro, non sono elettore... Mai in mezzo a gente che m' infondesse odio contro l' esercito o contro gli ufficiali... Il mio dovere è di esser socialista perchè i socialisti ci hanno insegnata la strada per aumentare le nostre paghe e far valere i nostri diritti.... L'ultima cosa che, del ventinove, ricordo, è che andai a

letto un po' bevuto... Non ricordo di esser stato sottoposto al primo interrogatorio qui nel pomeriggio del trentuno... ». Ma, esortato dall' Ufficio a pensar meglio, aggiunse: « Mi pare di ricordarmene, ma non ricordo che cosa abbia risposto allora... Non mi era mai capitato di perder così la memoria, nè conosco la cosa di cui sono imputato ». L'Ufficio dà poi atto che nel lungo interrogatorio l'imputato è stato calmo e indifferente, più che sorpreso e indignato dell'accusa che sentiva farsi; e che, spesso, « sfiorava un sorrisetto » interpretato come di compiacenza, e che si ripeteva ogni volta che gli si enunciava qualcuna delle cose da lui dette.

Restò alle Carceri Militari di Venezia sino al 20 Novembre; nel qual giorno fu tradotto qua a Reggio per essere, su proposta dell'Ufficiale Istruttore presso quel Tribunale Militare, sottoposto a Perizia Psichiatrica. Si ha, di quel periodo di tempo, e precisamente in data 5 Novembre, una lettera del Masetti ai « genitori cari ». È in atti. Non presenta nulla di notevole nella materialità della scrittura che è quella d'uno scolaretto delle elementari. È così redatta:

Genitori cari

Vi do le mie notizie col dirvi che mi trovo in salute e come spero di voi tutti non pensame pensate di stare di buona volontà che vogliamo vederci ancora.

Cari Genitori vi dirò che mi trovo senza un soldo perchè aveva 9 lire che me ne aveva da 5 la zia e 4 Forni ignio e mi son stati o mancate o perdute non li o più

Cari Genitori mi pare che mi aveste detto che madavate l' a vocato Ugo lenzi se avete da fare un sacrifizio non voglio ma . . .

Salute a chi domanda di me. tanti baci saluti vostro figlio

AM.

Il penultimo capoverso si riferisce a proposte fattegli in lettera dai suoi.

Riguardo sempre al contegno e allo stato fisiopsichico del Masetti durante la sua permanenza nelle Carceri Militari di Venezia si hanno anche, e tutte e due in data 14 Novembre, due relazioni; una del Comando degli Stabilimenti Militari di Pena in Venezia, e una del Sottotenente Medico Dott. Saccomani. di quelle Carceri Militari Preventive. Riferisce il primo che non si ha a segnalare alcuna anormalità nel contegno del Masetti, il quale « si è sempre conservato calmo, ligio alle regole . . . e osservante delle forme disciplinari . . . Normale l'equilibrio nelle risposte che dimostrano normale lucidezza di raziocinio . . . Ha, in ge-

nere, mangiato e dormito normalmente sino dal primo giorno . . . ». E il secondo, dopo di averlo diverse volte visitato, « di averlo sempre riscontrato in condizioni psichiche normali ». Negli ultimi giorni, però, aggiunge di aver rilevato l'importante fatto « di una anestesia dolorosa completa di tutta la metà sinistra del corpo o quasi; nei punti in cui il paziente accusava qualche dolore, la dolorabilità, però, era minore di quella del lato opposto; zone, quindi, di ipoestesia dolorifica . . . Si riusciva a penetrare con uno spillo per qualche centimetro sotto la pelle senza che il paziente desse segno del benchè minimo dolore... Sensibilità tattile e dolorifica normale (?!). Sulla natura di questa anestesia dolorosa non posso in via assoluta pronunciarmi; certo è che non posso escludere senz'altro il fatto isterico ».

Nulla di notevole nel viaggio dalle Carceri Militari di Venezia al Manicomio Giudiziario di Reggio-Emilia.

B) Da quando fu accolto nel Manicomio Giudiziario a ora (Febbraio 1912).

A questo punto i dati della nostra osservazione personale diretta si sostituiscono a quelli che abbiamo assunti dalla documentazione del fascicolo processuale.

Fu accolto, adunque, il 20 Novembre nel Manicomio Giudiziario di Reggio nell' Emilia; e del viaggio da Venezia a Reggio ebbe così esatta coscienza ch' egli, a quel che racconta, potè, non visto, vedere e può ora ricordare d' aver veduto qualcuno di sua conoscenza durante la fermata alla Stazione Ferroviaria di Bologna. Ecco alcuno dei più qualificativi diari della sua degenza.

Novembre 21. Non sa nulla, non ha fatto nulla. « Se ricordassi sarei contento di scolparmi . . . non è possibile che io abbia fatto quello che dicono; sarà stato un altro ». Narratigli dei particolari del fatto, ascolta, se ne mostra un po' come stupito, poi sorride come se credesse trattarsi di uno scherzo; e dichiara di nuovo di non aver altro ricordo che quel d' essersi trovato a Venezia in carcere. Dice di non esser anarchico e di non saper neppure cosa sia l' anarchia; e si maraviglia quando gli si dice che dopo commessa la violenza gridò « Viva l'Anarchia . . . abbasso l'esercito . . . ribellatevi, ecc. . . . » A quanto afferma, sarebbe anzi andato volentieri a Tripoli; nè aveva alcun motivo di fare quanto « si dice » abbia fatto, non avendo astii contro i superiori che lo trattavano bene . . .

Ier sera, sul tardi, gli infermieri lo trovarono, nella lor visita, disteso supino in mezzo alla camera. Aveva gli occhi aperti, e restava

immobile. Lasciatolo così, e ritiratisi a osservarlo dallo spiatoio, lo videro poco dopo alzarsi e distendersi sul letto. Oggi, ha detto che nella notte è stato a Tripoli e che si era sentito molto male. Aveva provati forti dolori al ventre; e disceso di letto, e non più capace per l' intensità del dolore di risalirvi, si era come sentito venir male e era caduto in terra perdendo i sensi. Però in fatto tutta la catena dei ricordi è completa; non vi è stata neppure momentaneamente sospensione di coscienza.

Mentre è interrogato seguita a mangiare la sua minestra.

22. È sdraiato sul letto, alla visita; ma poi si alza. Dice, a richiesta, di sentirsi bene.

23. Continua a star bene. Si parla di come abbia occupato il tempo il giorno 29 Ottobre. Il racconto collima, in complesso, con quel che sappiamo dagli atti. Solo se ne differenzia al punto in cui, a casa della zia Elisa, comincia a mostrarsi incerto. Non sa dire se ivi trovasse la madre; ricorda, però, di averla vista dopo e di aver ricevuto da lei del vino che poi non bevve. Alle 10 $^{3}/_{4}$ si ritirò in quartiere e andò a letto. Poi, a suo dire, cessa completamente ogni ricordo fino al suo risveglio a Venezia.

Fisicamente sta benissimo.

24. Interrogato sulla sua età, sulla sua classe, su particolarità di famiglia, ecc., risponde esatto ma con lentezza. Poi chiede perchè non si manda in Africa mentre i suoi compagni debbono esser già partiti; dettagli la ragione, egli scuote il capo, sorride di un mal definibile sorriso, e dice: « Mah! io non capisco niente... dal momento che dovevo partire! ».

Chiede di poter scrivere alla famiglia in risposta a una lettera ricevuta, che non ha prodotto in lui nessuna visibile emozione.

È molto tranquillo, disciplinato, regolare nella condotta.

25. Sta molto sdraiato sul letto, e sonnecchia. Dice di sentirsi bene, ma che si annoia. Sembra fatuo; è sorridente.

27. Dice di trovarsi bene qua, perchè vi si mangia meglio che al Reggimento. Ripete che sarebbe andato volentieri in Africa perchè vi andavano dei suoi compagni. Non sapeva tirar bene col fucile e sempre faceva brutti punti. Non si convince di aver fatto quel che gli si dice, e sorride quasi in aria di furba incredulità, ritenendo che si tratti di uno scherzo. « Se fosse vero non scherzerebbero perchè si tratterebbe di cosa seria... ».

Dicembre 10. È tranquillo, corretto. Dice di esser contento del trattamento che ha. Risponde con qualche circospezione alle nostre domande, nè mai si contraddice. Moltissime particolarità della sua vita e della sua famiglia a noi note per la conoscenza che abbiamo degli atti processuali, ci sono da lui esattamente e senza visibile sforzo mnemonico ripetute. Così, lucidamente, sa dire tutto quel che ha fatto

il giorno 29, l' itinerario percorso in bicicletta, l' approssimativa lunghezza del viaggio. (Della bicicletta, non sua, ma tolta in prestito dai Succini, ricorda che, oltre a esser poco scorrevole, aveva la gomma anteriore in parte sgonfiata), le persone con le quali ebbe a parlare, il vino bevuto, dove mangiò. E solo cominciano le disformità da quel ch' è detto negli Atti, in quel che sarebbe avvenuto la sera; che, secondo lui, avrebbe passata a Bologna in famiglia con la zia, la madre e la sorella; non ricorda se vi fosse anche il cugino Ettore; nè se questi lo accompagnò in quartiere. Non rammenta quando e come si svegliò al mattino del 30; e nulla sa di quello che, dell' avvenuto, gli è stato detto.

A accennargliene, ora pare che ascolti attentamente con aria un po' stupefatta, ora crolla il capo e abbozza un sorriso mal definito, che sembra così di rispettosa incredulità, come di pura e semplice convenienza. Chiestogli se gli rincresca, dice « Accidenti! » significando, con ciò, che gli deve rincrescer molto; ma poi subito aggiunge, quasi a correggere l' impressione che, a parer suo, può aver fatto la risposta . . . « Se fosse vero . . . Ma io non so nulla, e come può rincrescermi quel che non so? » Si cerca di dimostrargli l' assurdità di questo ragionamento; ma egli, con qualche altro sorriso, trova modo di uscirne.

Sonno ottimo.

14. Nulla di nuovo. Le solite ragioni. Sa che il Tenente Colonnello Stroppa — il signor Tenente, egli corregge subito, se gli scappa detto solo Tenente Colonnello — è fuori di pericolo, e se ne dichiara lieto. Osservatogli che in ciò è l' ammissione della realtà del fatto, oppone che la sua frase è subordinata appunto a questa realtà; e poi aggiunge « se io non so e non ricordo è come se non esistesse . . . ». La solita lacuna mnemonica, fuor dei confini della quale è, invece, la solita sicurezza di ricordi, anche minuti.

Non rammenta di aver mai conosciuto il Tenente Colon. Stroppa.

Dà sottili informazioni sul modo con cui sono costruiti e si usano i caricatori. A raccontargli come se ne è servito esso, fa qualche mezza domanda quasi per farsi ben ripetere e chiarire qualche particolarità; e, spesso, sorride del suo solito sorriso intercalando, talora in dialetto, frasi come queste; « Così? . . . Pare impossibile . . . Non so cosa sia questo mistero . . . ». Non ricorda, a suo dire, assolutamente nulla. Non è possibile, su ciò, coglierlo neppur di sorpresa in fallo. Insiste, senza ostentazione e solo seguendo il filo dell' interrogatorio, sul fatto che il primo ricordo lo ebbe a Venezia quando, svegliatosi, vide vicino a sè un caporale dal quale seppe dove era, e dal quale fu avvisato di mettersi a rapporto se non si sentiva bene. Si persuase poi ch' era proprio a Venezia avendo scôrto, da un finestrino, il mare. Pare che, da quel momento, la serie dei ricordi

sia completa. Ma, invece, un' altra lacuna, assolutamente completa se pur brevissima, è nell' interrogatorio ch' egli, quel giorno stesso, subì dal Giudice Istruttore di Venezia. (Questo Interrogatorio figura negli Atti, e ne abbiam già nel nostro riassunto, tenuto parola). Ricorda, ancora, altri interrogatori di quel Magistrato.

Giudicando dai punti di riferimento che sono a nostra cognizione, sembra che, dopo la breve amnesia del primo interrogatorio a Venezia, non vi siano più state altre dimenticanze.

Nega di esser stato preoccupato dell' idea di andar a morire in guerra, e di aver mai parlato in questo senso con qualcuno. Gli doleva bensì, e molto, il danno che veniva a risentire la famiglia alla quale vuol molto bene . . . Il pomeriggio del 29 lasciò, è vero, l' amante; ma solamente perchè si parlavano appena da un mese, e imaginava che la giovane, un po' mutevole di propositi se bene onesta, si sarebbe presto stancata nell'attesa. Insomma, volle prevenirla e non altro. La politica — dice — non lo ha mai appassionato molto. Non era neppur elettore! In tempo d'elezioni, però, non nega di aver fatto qualche volta un po' di allegro chiasso con i compagni specialmente della lega economica cui era inscritto. Il foglietto volante lo trovò semipiegato vicino alla latrina, in caserma. Lo raccolse, ne lesse qualche riga, non tutto, perchè, per disuso, stenta un po' a leggere; e lo mise in tasca per mostrarlo all' amico Rinaldi, come fece... Non ne ha visti altri e non conosce anarchici, nè sa di teorie anarchiche, nè di giornali anarchici, poi che egli, a quanto riassicura, fatica a leggere... L' Ufficiale Istruttore a Venezia gli ha detto che un giornale, per quel che ha fatto, gli ha dato dell'*eroe*... « Un *eroe* io! » ripete a modo di ironico commento.

— Ma che cosa significa la parola *eroe*? — gli chiediamo.

— Come Garibaldi... Carducci... — risponde egli con il suo solito sorriso.

Condizione fisiche ottime. Dorme bene. Il polso è regolare.

16. Questa notte ha dormito poco. I guardiani lo hanno trovato più volte con gli occhi aperti e in attitudine come di diffidenza, vôlto all' uscio.

È, nella giornata, disordinato. Si spoglia ignudo e apre la finestra, tremando per il freddo. Fa la pelle anserina. Non vuole tener che le calze perchè glie le ha date la sorella Ersilia. Non vuol mettere gli abiti di carcerato...

Ha la voce piagnucolosa; l'aspetto è quasi di fanciullo tra smarrito e dispettoso. Guarda or l' uno, or l'altro, e non porge attenzione, nè obbedisce.

Polso frequente, 86; regolare per ritmo.

Non è minaccioso, nè violento.

17. Buona parte della notte l'ha passata in veglia clamorosa. È

sul letto e si stenta a tenerlo vestito o coperto perchè continua a dire che « non è nè l'uniforme nè la roba che gli spetta ». Spesso assume un tono di voce declamatorio. Se si riesce a richiamare la sua attenzione, e non è difficile, si calma e parla con precisione delle solite cose. È esattamente orientato nello spazio e nel tempo... Di quando in quando, però, riprende a concitarsi, ma mediocremente. Dice, quasi declamando, che « è sincero... gli dicono che ha ferito il Tenente Colonnello Stroppa... ma egli non lo sa... se lo sapesse... Sarà vero... Ma non sa se sia vero... ecc. ». Dice, di un di noi due (Petrazzani), ch'egli deve essere il Tenente Colonnello Stroppa, venuto forse per qualche ragione in borghese; e chiede che gli tolga esso « le coperte e l'uniforme del Manicomio Giudiziario... vuol che si spogli per mostrargli la ferita alla spalla... ». Dice « che è una commedia ».

Ha mangiato poco.

18. Ha l'aspetto stanco. Ha dormito poco, a brevi sonni; ma non è stato clamoroso.

Gli sono stati dati gli abiti militari e si è vestito, da solo, con una certa compiacenza; ma dopo un'ora se ne è spogliato. Picchia, nudo, nella cella fredda, alla porta gridando che « quelli non sono i suoi abiti... ma quelli di un soldato che ha sparato contro il Colonnello... » ...Ricorda, a richiesta, che il suo numero di matricola è 30504... Il ricordo de' suoi cari non sembra commuoverlo molto... « Il soldato che ha sparato si chiama Masetti Augusto... Io sono Masetti Augusto... Quegli abiti non sono i miei . . . Io non ho sparato . . . ». A proposito di un paio di mutande dove è scritto Fontana, richiesto, dice con calma attenta che « li ha cambiati con uno più grande (?) ». « Non li voglio », aggiunge poi come eccitandosi di nuovo « perchè quelli sono gli abiti del soldato che ha dato la fucilata al Colonnello Stroppa... Io son quello che l'ha data... Mi chiamo Augusto Masetti... Però gli abiti non sono i miei... » E poi, in tono sempre più alto e declamatorio: « Mandatemi per il mio destino... Mi hanno imputato un fatto che non ho commesso... Me l'han detto, ma non so nulla... Non sono figlio di delinquenti... neppur io sono delinquente... Cosa è stato questo spirito che vi è venuto in mente di imputarmi... Vengano qua a accusarmi... a sostenerlo i testimoni se han coraggio... Questo è il Manicomio criminale, il luogo dove tutti debbono dire la verità... Non so perchè mi abbiano mandato al Manicomio... Sì, di 15 o 16 anni ero sonnambulo... Se sapessi di averla data (la fucilata) mi ripugnerebbe alla coscienza... Il giornale mostratomi ove è detto ch'io sono un eroe è l'« *Agitatore* ». Io non sono un eroe; sono

la vittima di un destino . . . Lei è il signor Colonnello Stroppa; quando parlo con lei, dopo, tremo . . . non so perchè . . . sta a lei liberarmi . . . ».

Polso 88.

Ha mangiato pochissimo e pochissimo bevuto così di acqua che di vino benchè trovi buono il cibo, e questo sia sempre lasciato a sua disposizione.

19. Ha dormito a tratti lunghi, e, in complesso, a sufficienza. Da iersera non ha mangiato. Dice le solite cose. Tende di continuo a spogliarsi e a scoprirsi. Dettogli che s' ammalerà del freddo, o occorrerà porgli, se non ismette. la camicia di forza, risponde con voce e aspetto piagnucolosi: « Invece della camicia di forza mi conviene la camicia di debolezza ». Sta in ascolto delle voci che vengon dal cortile ove passeggiano degli ammalati; dice che « là ci son delle trappole ».

Orientato benissimo nel tempo e nello spazio.

20. Questa notte ha dormito poco e a sonni brevi. Non ha mangiato assolutamente nulla, neppure nelle ultime 24 ore; e ha bevuto pochissimo pur avendo in camera, a disposizione, il suo cibo e la sua bevanda. Dice che non è il cibo regolamentare di soldato; e non lo vuole. Ha l' aspetto stanco; le occhiaie fonde. Polso regolare, a 80.

È sempre disordinato e smanioso, ma non violento. Vorrebbe uscire dalla camera coi guardiani, e si attacca come piagnucolando ai loro abiti. Sta quasi sempre in letto.

Si riesce facilmente a fissare la sua attenzione avviando un dialogo: e ci si presta bene. Sa dar conto esatto di tutto il proprio diario; nessun errore di orientamento; nessuna dimenticanza . . . « Ora non è ben sicuro che, la sera del 29 a casa della zia Elisa, ci fosser la madre e la sorella . . . gli pare perchè glie l' ha detto l'Istruttore a Venezia . . . l'ultima cosa che ricorda — così dice — è quando restituì a Armando la bicicletta in Borgo Panigale, per prender poi la via dell' argine del Reno: sa anche che voleva prendere il tram per andare dalla zia, ma non sa se poi l' abbia preso . . . ». Ricorda bene, invece, tutto il viaggio del 29; tutte le fermate, i bicchieri di vino bevuti, quel che mangiò, quel che disse, salvo la versione delle lamentazioni per l' imminente partenza, e dei saluti e propositi disperati, che nega; ma i suoi ricordi si annebbiano al ritorno in Bologna.

Rammentatogli Garagnani, dice, pronto: « chi? il biondo? »; e ricorda, con amichevole compiacenza, anche Scandellari.

Beve, dietro viva insistenza nostra; vuole anzi che gli sia dato l' ordine. Ma non mangia.

Ricorda che il 20 Novembre, al momento dell' ingresso nel Manicomio Giudiziario — e è vero — possedeva L. 4,75.

21. Iersera ha poi mangiato; e pur oggi, se bene irregolarmente. Ha dormito; dice che ha sognato d' esser stato a pescare. Tranquillo e ordinato. Parla bene; e si dichiara persuaso di non parlare col Tenente Colonnello Stroppa.

Invitato a mangiare il cibo di cui ha ancora buona parte, obbedisce e ne ingoia avidamente lasciando, per mangiare, cadere il discorso. Si capisce che era affamato.

Origliando alla finestra, ha sentito in cortile parlar di anni di condanna. « Se questo è un Manicomio » chiede « come mai vi si parla di anni di condanna? . . . Cosa sono quei lenzuoli con quelle righe? Cosa voglion dire? È biancheria per i pazzi?

« Dal 23 Novembre non ho scritto alla famiglia . . . E è tanto che da lei non ho notizie (dice questo con interessamento ma senza visibile commozione) . . . Ci volevamo molto bene . . . Staranno tutti bene . . .

« Quando sono stato trasferito qua dal Carcere di Venezia, a Bologna un carabiniere mi ha, con i miei denari, comprato per mezza lira di roba da mangiare . . .

« Evito di bestemmiare in famiglia perchè la cosa addolorerebbe i miei. Anche fuori bestemmio poco . . . Io ho le mie idee in fatto di religione; non credo . . . Ma rispetto le credenze degli altri e, in casa, non parlo mai di queste cose . . . Mia madre è religiosissima . . . se arriva alla messa con dieci minuti di ritardo, dice che quella messa non val nulla . . .

« Il vino mi piace molto, ma non sono un gran bevitore . . . non lo sopporto . . . specialmente a digiuno mi fa male presto . . . Veramente ubriaco non ricordo di esser stato . . . Non bevevo liquori . . . Quando si mangia, si sa, si può bere molto di più . . . ». Sta in letto volentieri.

22. Ha passato una buona notte. È alzato, ma non ha camicia nè mutande perchè non sono sue.

Parla bene. È tranquillo.

Dice, spontaneamente: « Che bella sera quella di domani! È la vigilia di Natale che, quest'anno, è spostata, in causa della domenica, e viene il 23 invece del 24! L'ho fatta sempre, per 23 volte, a casa mia. Ora ho 24 anni.... Anche quando ero soldato avevo la licenza e andavo, in tal giorno, a casa.... Se me la dessero anche quest'anno, la licenza.... se mi lasciassero andare a passar la vigilia a casa, tornerei anche qua... ». L'atteggiamento del volto era però, men mesto di quanto avrebbe comportato la dolce malinconia del pensiero. Sembrava un' idea più pensata che sentita.

« Sono arrivato qua il 20 Novembre; e son partito da Venezia circa alle 2 pomeridiane ».

Quando abbiam fatto per uscire dalla cella, si è come commosso e, piagnucolando, ci si è attaccato ai panni e poi si è afferrato allo stipite della porta, senza violenza però; ma opponendosi a lasciarsi aprir le dita, e rispondendo con un pianto infantile e senza lacrime alle parole di conforto e di pietoso consiglio dettegli da noi e dai custodi.

23. È la vigilia di Natale. Ha mangiato quasi nulla, dice scherzando, per digiunare.... « Ieri volevo venir via con lei... non so perchè mi venga la smania di uscire per forza.... Mia sorella ammalò di mente per causa di un fidanzato; piangeva, era malinconica.... si allontanava da casa.... In casa mia siam sempre andati tutti d'accordo... ».

Gli si fanno domande circospette, dalle quali risulta la normalità delle sue funzioni e abitudini sessuali. Esclude ogni malattia sessuale, anche, a quel che dice, per non aver mai avuto rapporti con donne pubbliche.

24. Ha dormito bene, ma con molti sogni. L'appetito è vivace. Dice senz'altro che i giorni scorsi ha sofferto una gran fame. Non si riesce a aver chiare spiegazioni sulla fase di sitofobia che ha passato; pare che sia stata una specie di non accettazione della sua posizione di condannato, o d'imputato, o d'ammalato di mente, designatagli, oltre che da altre cose, dalla foggia e dalla qualità degli abiti e delle biancherie, e dalla qualità del vitto che, del resto, dichiara buono; come è di fatto.

« Bisogna — egli dice — che vi sia un mistero.... anche l'idea di venir fuori di qua, con lei... mi han messo la malizia di averla... (Notisi che « *mister* » in dialetto, non ha sempre la significazione letteraria di « mistero » propriamente detto: ma si usa anche come parola di ripiego, a indicare qualche cosa di oscuro, di imbrogliato, talora anche di subdolo o di furbesco).

« Mi sembra che diversi di questi infermieri portino indosso roba di mio cugino.... (Ettore Montanari).... le scarpe mi sembrano di Luigi... la mantella e il cappello... non so.... Il fazzoletto rosso mi sembra di un altro.... è mio.... se fossi indovino saprei di sicuro!

Capisco che ho fatto cosa da pazzo a rifiutar la roba qua.... so bene che questo è un manicomio....

Non ho mai sognato nulla che si riferisca al fatto di cui sono imputato... ».

Oggi ha scritto a casa una cartolina con risposta.

Cari Genitori

24 Dicembre 1911

io non so in qual modo svolgervi la mia condizione io non sono ammalato io non so il perchè mi abbia da trovare in questo manicomio criminale io domando a voi che cosa c' è di nuovo per me qui io non posso sapere nulla spiegatemi voi io mangio e bevo e non so nulla vi saluto tutti tanti baci da

Augusto.

26. Dorme e mangia bene. Ha un grande appetito. Mai male al capo. Ha sognato molto; « gli è parso di aver fatto una guerra a Ravenna (ove è stato di guarnigione) e poi di « essersi adunati » in una chiesa....

Dice che è il giorno di S. Stefano. « Da noi — aggiunge con un sorriso — diciamo che è il giorno dei garzoni....

« Ora mi vado persuadendo, da tutto il movimento che vedo, che qualche cosa di straordinario c'è stato.... E poi, se anche io non lo so, poi che tutti lo dicono.... » (il solito sorriso enigmatico).

« Mio padre ha quasi sessant'anni.... È stato un gran lavoratore che, quando i salari erano miseri, strappandosi il collo, ha tirato su la famiglia... È un buonissimo uomo; serio, di poche parole, ma gli si posson levar gli abiti... Ho sempre avuto soggezione di lui, e alla sera non ho mai rincasato tardi. Una volta sola, cinque o sei anni fa, una sera restai fuori a giocare e bere con amici: e rientrai al tocco... Mi picchiò per bene; e io non ci son più ricascato... È uomo molto religioso. Io fuggivo i rumori quando le cose si facevano serie, anche in tempo di elezioni; perchè, poi, mio padre mi ha sempre detto che se il mio nome fosse stato segnato mi avrebbe cacciato di casa....

« Nelle elezioni, si sa, facevo anch'io un po' di ***sgumbei*** (scompiglio nel senso più di rumore, di chiasso, che di danno) ...ma fuggivo i rumori seri...

« Non ho preso moglie perchè mi piaceva stare in casa mia. Avevo la mamma e le mie buone sorelle, e regalavo loro, di quando in quando qualche soldo...

« Ho perduto il tempo (la nozione) dalle 6 pom. circa del 29 quando son montato, nel ritorno da S. Giovanni, sull'argine, alle 7 antimeridiane del 31 quando, credo, mi han chiamato per svegliarmi, a Venezia. Ho alzato gli occhi

stupito e, al caporale che mi ha chiesto « sei malato? ti vuoi mettere a rapporto? », ho domandato: « dove sono? »...

« Il giorno 5 Novembre ho scritto alla famiglia...

« Il medico di quelle carceri, pochi giorni dopo che io ero là, ha trovato, pungendomi con uno spillo, che da questa parte sentivo meno (e con la mano si tocca la parte sinistra del corpo, qua e là, e specialmente la faccia, verso l'orecchio, che stropiccia). Ora ci sento meglio che allora, assai meglio... In faccia, a sinistra, mi par sempre, però, di avere... di avere... (Non sa esprimersi bene. Lo aiutiamo un po'. Quandc gli suggeriamo il paragone con la sensazione di una ragnatela al viso, l'accetta con pronta e completa soddisfazione)... Così... proprio, proprio! ».

29. È composto, regolare, di buon umore. Veste da soldato; ha accettato di far uso della biancheria personale e da letto del Manicomio. Ha il solito facile sorriso rispettoso, ma che gli serve in tutte le occasioni. Fisico ottimo. Sonno, e appetito, e digestione, e tutte le funzioni della vita vegetativa regolari.

« Mancano le stellette al mio abito... Me le hanno strappate? (pare un po' impressionato a questo pensiero; ma l'assicuriamo che, se mai, non è stato come per condanna, ma nella colluttazione per indurlo all'impotenza quando commise l'atto imputatogli; e pare un po' rasserenato)... Ma io non ho avuto condanna... Dicono che io ho fatto così... sarà, lo dicono: ma io non lo so, per me è come se non fosse... se fosse, certo mi rincrescerebbe... ».

1912. — Gennaio 5. In questi giorni si è fisicamente rifatto, anche in colorito, dal rapido deperimento in cui era caduto i giorni di quasi assoluto digiuno. Non ha più fatte nè dette stramberie. In complesso è anche di buon umore. Conversando con lui ci si accorge sempre meglio che è in istato di esatta orientazione nell'ambiente e nel tempo; e che, da quando è qua, vi è sempre stato. È abilissimo a cogliere a volo le parole che arrivano dal cortile, ove qualche malato, a turno, passeggia. Di solito, per la rigida stagione, i vetri della camera, che è a un pianterreno rialzato, son chiusi; ma quanto riesce a sentire gli basta per ricostruire una quantità di cose del piccolo mondo occulto che gli si muove intorno. Così sa di quali reati siano accusati o puniti alcuni; a quanti anni ammontino certe condanne, ecc.

È contento della risposta de' suoi che ha un po' tardato, ma gli ha portato buone notizie di loro.

Riguardo all'azione commessa mantiene la solita attitudine psichica. Spontaneamente non vi allude mai; ma, richiamatovi, continua a dire che « può rincrescergli perchè a lui nè il Signor Colonnello Stroppa nè gli altri ufficiali han fatto nulla di male; ma che gli rincrescerebbe assai più se sapesse che

la cosa fosse vera. Ora lo sa solo perchè gli si dice; sarà vero; ma egli non sa nulla, ecc. ecc. Però, è contento che il Signor Colonnello guarisca ».

Non sente desiderio di leggere; gli piacerebbe sentir leggere. Gli è sempre piaciuto sentir leggere; la lettura gli è un po' faticosa. Infatti proviamo a farlo leggere, e davvero compita quasi a stento. Si tratta di notizie della guerra: notizie generiche. Lo interessano, a quanto pare, ma senza commuoverlo. Continua, se interrogato in proposito, a dire che non ha mai avuto paura, nè preoccupazione di morire in guerra; e che non è vero ch' egli fosse così dominato dall' idea di partire da giungere alle dichiarazioni che secondo parecchi testimoni avrebbe fatto. L' unica sua preoccupazione, a quanto afferma, era di non poter più, per il richiamo sotto le armi, aiutare convenientemente la famiglia.

12. Nessun cangiamento. Ordinato, disciplinato, tranquillo. Umor discreto, sottolineato di quando in quando dal consueto sorriso. Oltre alle cose dette nel diario precedente, stà che persiste tuttora la completa amnesia da quando ebbe restituita la bicicletta a Borgo Panigale a quando si svegliò la mattina del 31 a Venezia. Ogni nostra sorpresa vôlta a coglierlo in fallo o in contraddizione, anche con domande a significazione indiretta, riesce vana. Non si contraddice mai; e è pronto nella sua negativa. Un' altra piccola zona amnesica è quella che coincide con l' interrogatorio del Giudice Istruttore a Venezia, il 31. Se, a quest' asserzione di non ricordare, si obietta che nell' interrogatorio del 13 Novembre ammise invece qualche ricordo, oppone a sua volta che, tanto di quel primo interrogatorio gli parlò il Giudice Istruttore, che forse vi fu un malinteso; la verità, dice, è che non ricorda e non ha mai ricordato nulla.

Rammenta, invece, bene, e può ridire a puntino, se trattovi, tutto quel che ha detto o fatto, e che gli è stato detto qua nel periodo di crisi tra la metà di Dicembre e il Natale.

Alle ricerche di varia natura, agli esami, alle prove, ecc., si presta di buona voglia; e sembra che vi partecipi con attenzione.

16. Da ieri ha perduto la sua tranquillità. Dice di aver trovato un frammento di carta stampata che parla del suo caso, e che quella carta è certamente stata messa con intenzione come involto alla sua « *spesa* ». Dice ancòra che non arriva a capire un tal « mistero »; ma di certo deve entrarvi il Colonnello Stroppa che « vuole unire la sua innocenza alla mia perchè è vero che io sono innocente come lui . . . perchè se è vero che gli abbia tirato l' ho fatto senza saperlo ». Passeggia concitato e talora canta una canzone. Non vuol tenere le scarpe. Dice che nella cella vi è caldo (invece è freddissimo) . . . All' ora della visita del pomeriggio il medico lo sente piagnucolare. Entra. Masetti ha vere la-

grime agli occhi, e ripete in tono lagnoso: « voglio uscire, non ho più pazienza . . . si finisca . . . Sono innocente, sono innocente, sono innocente... Lei che mi ha preso il sangue (allude alla presa di sangue per la reazione di Wassermann) sa ch' io sono innocente . . . ».

Fisico ottimo.

17. Notte tranquilla. Anche oggi, però, senza esser veramente agitato o violento, è molto irregolare nel contegno. Tende a spogliarsi e a restar ignudo sparpagliando gli abiti quà e là per la stanza, incurante della rigidissima temperatura. A tratti passeggia concitato: altra volta schiamazza. Al medico che, avendo egli fatto una lunga e clamorosa sghignazzata, gli chiede: « ma perchè ridete così? » risponde: « Io rido? Ma io sono serissimo! » E sghignazza ancora. Poi si dà come in tono declamatorio a dire: « Io sono un soldato proletario! ».

Ha mangiato, complessivamente, bene.

18. Notte agitata e quasi del tutto insonne. Le pupille dilatate ma bene reagenti alla luce. Viso acceso, quando parla con enfasi. Dice a uno di noi, appena entrato al mattino nella sua camera: « Io ti sputo in faccia . . . voglio andarmene . . . lasciatemi andare. (È quello che diceva di credere il Tenente Colonnello Stroppa). Sì? Allora ti sputo in faccia . . . ».

Poi, a voce calda e declamatoria, a pronunzia rapida, or in dialetto e ora in italiano, facendo frequentissimo e quasi costante uso di alliterazioni e di rime, prestando poca attenzione, e subito sviando dalle domande, continua come nei frammenti che qua riferiamo letteralmente fissati mentre parla.

« . . . Sputo in alto . . . e vedo nevicare . . . nevica sotto e nevica sopra (ieri è nevicato e la terra è coperta di neve). Cosa è una camicia di forza di diverso da una camicia di debolezza? »

D. Come va?

R. « Va male perchè va bene ».

D. Ora parliamo del Colonnello Stroppa.

R. « Morte a Stroppa! . . . Lei è un porco . . . Io vado alla finestra, con la mano e con la testa . . . sono i bucci . . . sono i tucci . . . sono i pasticci . . . ho mangiato una tigre, il cuore della madre . . . Io posso sempre girare . . . Il letto suona a toccarlo, è d'argento . . .

« Se mi piace faccio piovere il sangue... Io vedo uno qua sopra nel soffitto... è Raffaellino... ho beccato quel filangino... campo trentamila anni senza mangiare... ».

D. Basta così! Diteci piuttosto, dove avete passata la sera del 29 Ottobre...

Guarda un po' come attento, e poi riprende: « Ho mangiato il cuore di mio padre e di mia madre . . . col destino . . . col pallino . . . Se sputo in alto piove neve (sputa contro il muro) se sputo in basso piove da per tutto . . . a lutto . . .

D. Ma il Colonnello Stroppa . . .

R. « Il Colonnello Stroppa si è mangiato da sè... È un grippo . . . un groppo . . . tutto stracciato . . . Al bertein d' Gaitanein mi fradel, cl'è un birichein . . . Io lo so, ve lo dico . . . ve lo do . . . tutto ho colpito . . . (sgrana enormemente gli occhi). Pensate che io son minestra, son tutto . . . son pane . . . mangio mio padre e mia madre . . . mio padre e mia madre mangian me . . . Io posso sparare . . . Vedo un gatto . . . un gattino (aguzza lo sguardo verso un angolo della camera, e manda baci).

D. Fu stampato che siete un eroe . . .

R. « Sono di là dall'eroe! L'eroe della coscienza . . . Ho mio fratello nel cimitero . . . sì, il nemico in distanza . . . Sani brisa chi a soun me? A soun qual c'muntò su quella croce . . . e parlò così la sua voce . . . Di tutte le qualità, di qua di là . . .

D. Che luogo è questo?

R. « Un crematorio . . . criminale, criminario . . . quel padre che ho mangiato, io t' ho mangiato . . . Chi ha mangiato la coscienza? Siete voi criminatori? Cosa rubata con la bilancia, il bastone, il piccione . . . (sembra commuoversi e piangere a dirotto. Non vi è produzione di lagrime). Io vedo il sole in un occhio . . . la luna nell'altro . . . la campana . . . la puttana . . . le frontiere sono la libertà e il lavoro . . . Perchè volete usare il padre contro il figlio?... Questa non è una cella ma un teatro . . . non è un teatro ma una chiesa . . . ».

D. Eppure bisognerà ben parlare di quel che avete fatto al Colonnello Stroppa!

R. « Stroppa è il luzzo che ho pescato nel fonduzzo... la coscienza fa tremar tutto . . . Il braccio che mi manca, il sinistro che mi stanca . . . Ha visto cosa . . . cosa è Masetti Augusto... l'uttantott al corr via con i ballott... sono andato nel cimitero, ho mangiato mio fratello . . . Ho mangiato tott la zaint . . . e adess a soun cuntaint . . . sono Balilla, son tutto! ».

D. Cosa ha fatto Balilla?

R. « Balilla con un sasso . . . Sono io o sei tu? Sei Gesù! Non voglio esser Dio, io! . . . Gli uomini con l'amor, col valor, col lavor, col sudor . . . Butto per aria tutto,

anche il mondo! A vad in America a bevar tott al sanghev di inuzaint . . . ch' i an fat verser . . . Cosa è il mistero di quello Stroppa... In taimp ed pes a soun un gran guerrier . . . In tempo di guerra uccido i deliquenti . . . ».

D. Ma voi, non siete soldato?

R. « Me a soun mat! . . . a soun sevi . . . a soun stoped . . . a soun quel c'a voi! Sono Montaguti . . . sono Malaguti . . . le tre porte . . . le tre porte che ha la morte . . . Quel ciuffo di pelo che ho nella schiena mia madre mi ha detto che è voglia di zampetto . . . ».

D. O di zampone?

R. « Di zampone, sì! Eccone là uno, lo vedo attaccato al soffitto » (e punta lo sguardo e si allunga come per avvicinarglisi).

Gli si fa un discorsetto per dirgli che con noi, al punto cui si è arrivati, ogni finzione è vana; che un concetto sicuro ormai ce lo siamo formato indipendentemente dalle sue possibili simulazioni, ecc. Presta attenzione e lascia dire a lungo. Abbiam l'impressione che sia colpito dalle nostre parole e sostenga un interno contrasto. Sta ben composto fino che noi continuiamo a parlare. Ma poi, dopo un momento, riprende l'aspetto e il dire di prima.

« Cosa sono questi misteri? Figlio mio, che desidèri? ecc.

Il polso, alla fine dell'interrogatorio, è pieno, regolare per ritmo, a 86. Bocca non arida. Funzioni dell'intestino, normali.

La notte l'ha passata quasi tutta insonne. Mangia irregolarmente.

Temperatura (alle 5 pomeridiane) 37,5.

Non ha nessun altro segno morboso.

25. Si è fatto, con rapida progressione, completamente tranquillo sino dal giorno 21. Dorme e mangia regolarmente; non canta più. Ricorda le cose dette o fatte gli scorsi giorni, anche quando aveva il contegno molto disordinato. È di buon umore. Di solito parla bene; di quando in quando però, intercala nel discorso delle frasi o sconclusionate addirittura, o che si riallacciano a frasi analoghe dette gli scorsi giorni, o che dichiarano con una qualche insistenza le allucinazioni avute, o che contengono, tra sorrisetti significativi, qualche mezza allusione o spunto politico-sociale; o fa qualche rima.

Mentre, per esempio, ieri ripetevamo su lui qualche ricerca, invitandolo a disporre in serie alcuni colori, a un certo punto prese a commentare: « Bianchi.... Verdi.... È qua in mezzo (a questi colori) Verdi? Bianchi e Verdi sono uomini?.... Cosa sono questi misteri?.... Ecco il Rosso! Io l'ho dentro il rosso.... più che nel sangue nella coscienza.... altro che mandare i padri contro i figli...! ».

Ha detto che i giorni scorsi vedeva un gatto, in càmera, con un

occhio nero e uno giallo. A proposito della zona di ipertricosi che ha alla regione sacrale, ripete che è una voglia di « zampetto » di sua madre. Da piccolo, avendogliela vista i suoi compagni quando erano con lui al nuoto, l'avevano, per essa, soprannominato « *curein* » (codino).

Condizioni fisiche buone.

Dopo il leggerissimo rialzo termico notato al diario precedente la temperatura è sempre stata normale.

22. Continua a esser tranquillo e anche di buon umore. Qualche frase strana, di quando in quando, delle solite, ma che giunge inattesa in mezzo a brani ben condotti. Sempre fermo nelle amnesie, così per i limiti che per la intensità. Quest'oggi discute eccitandosi e lasciandosi andare a qualche accenno su quel che ha fatto — « se è vero quel che dicono » — come premette sempre prudentemente in rapporto alle sue concezioni politico-sociali. Quando gli pare di inoltrarsi troppo, sorride e dichiara « questo secondo il mondo di una volta.... in questo mondo d'ora non so più nulla....

« Non so nulla d'anarchia, non so neppure cosa voglia dire... il manifestino lo lessi in piccola parte, lo tenni con me poche ore e poi lo consegnai a Rinaldi.

« Non sono elettore perchè trovo inutile andar a dare il voto... si doveva dare il suffragio universale... ora non so... La patria? Io non la conosco! La patria è il mondo.... I proletari non hanno patria... Si fa uno sciopero, arrivan guardie, e bisogna scappare all'estero... La guerra la faccia chi la vuole, Spingardi e il turco... non col sangue dei proletari italiani . . . Ci vuol coscienza! Vadan loro alla guerra . . . Sì, io dissi a mia madre che piuttosto che andare a Tripoli preferivo morire in Italia, magari uccidendomi... Invece, dicono, che ho tirato al Tenente Colonnello Stroppa; io non avevo nulla con lui... ma coi capi. Così l'innocente è stato ucciso dall'innocente, che sono poi io perchè sono una vittima della prepotenza e non ricordo nulla . . . e lui, Stroppa, uccide me . . . Nessuno ha diritto di comandare a un altr'uomo . . . La patria è dei proletari . . . Ah, se fosser tutti come noi . . . eravamo in 600, e se avesser tutti pensato come me sarebbe restato a casa il sei e avrebber mandato a Tripoli i tre zeri . . . No, a Tripoli non vado! . . . Un tenente, prima del sorteggio, disse « a due a due andrete al macello! » . . . Andate voi, mangiapagnotte! . . . Non bisogna votare . . . ! Se è vero che abbia tirato mi rincresce per l'innocente . . . Ma, allora, tornerei a tirare; se non che ci vorrebbe un fucile che andasse a trovar lui chi merita . . . Chi lavora

guadagna poco; chi non lavora ha molto . . . ah, quei vagabondi!... Guadagnavamo un po' più che una volta è vero, io e mio padre; ma intanto, alla fin dell'anno, si chiudeva con 150 lire di debito... I borghesi con la mano destra, che ha più forza, prendono... con la sinistra, che ne ha meno, danno . . . Sì, io sciupavo a bere, ero sempre ubriaco e per questo non facevo risparmi (ironicamente)... ah, per . . . se noi beviamo un po' del denaro guadagnato con tanta fatica, ci si rinfaccia . . . i vagabondi che non fan nulla, han più diritto a spendere mille lire in una puttana . . . No, non è questa la patria . . . Amiamo l'umanità . . .! ».

A volte ha avuto dei lampeggiamenti negli occhi; ma è riuscito sempre a trattenersi in tempo quando il fervore stava per sopraffarlo; e allora metteva fuori il suo solito sorriso.

Prima di questo interrogatorio si era prestato bene a vari esami.

IV.

ESAME FISICO *.

Esame antropologico.

Costituzione fisica — Robusta, regolare.
Statura — metri 1,59.
Grande apertura delle braccia — m. 1,65.
Peso del corpo — Kg. 58.
Colorito della pelle — roseo-pallido.
» dei capelli — nero.
» dell' iride — castano-chiaro.

I capelli sono fitti e forti. Il loro impianto sulla fronte è basso, specialmente alle tempie ove, per una visibile pelurie, sono uniti al termine esterno delle sopracciglia. Queste sono folte, unite nel mezzo sulla radice del naso. Il vortice capillizio è unico, ben visibile, leggermente spostato a destra. Nella regione lombo-sacrale è come una larga zona ove il pelo è molto sviluppato per grossezza, quantità e lunghezza; è come un largo ciuffo ovalare incompleto nel centro, col maggior diametro trasversale. Nulla di visibilmente anormale nello scheletro, in questa regione.

* Dei numerosi e variati esami fisici e psichici (ricerche, prove, *tests*, ecc.) compiuti, si riferiscono soltanto quelli che possono avere un reale valore, positivo o negativo, agli scopi della perizia.

Cefalometria.

Diametro antero-posteriore massimo del cranio .	mm.	161
» trasverso	»	160
Circonferenza totale	»	530
Altezza della fronte	»	40
Larghezza » »	»	124
Indice cefalico	»	99.37
Tipo del cranio	ultrabrachicefalo	
Altezza della faccia	mm.	140
Diametro bizigomatico	»	126
Angolo facciale	gradi	72

ANOMALIE DI CONFORMAZIONE E DI SVILUPPO.

La norma cranica superiore mostra un' inconsueta equivalenza dei diametri antero-posteriore e trasversale; il primo è accorciato perchè la fronte è alquanto sfuggente e la squama dell' occipitale insolitamente pianeggiante; il secondo allungato perchè le bozze parietali sono sporgenti. Rivela, inoltre, una discreta plagiocefalia, essendo il diametro obliquo occipito-destro frontal-sinistro mm. 167, e l'analogo che l' incrocia, 163. Le arcate ossee sopraccigliari sono alquanto sporgenti. Come è stato notato, la grande apertura delle braccia supera di cm. 6 la statura. La faccia è asimmetrica per deviazione del naso, con curva a destra.

I padiglioni delle orecchie sono un po' a ansa.

ESAME DELLE FUNZIONI DELLA VITA DI RELAZIONE.

A) *Sensibilità.* Tattile (circoli): Fronte, a destra mm. 11, a sinistra 10. Guancia, a destra mm. 17, a sinistra 16. Lingua, alla punta, a destra mm. 2-3, a sinistra idem. Labbro inferiore, a destra mm. 2, a sinistra idem. Mano, dorso, a destra mm. 10-12, a sinistra idem. Polpastrello, medio, lato palmare, a destra mm. 2-3, a sinistra mm. 2. Torace superiore, a destra mm. 35, a sinistra mm. 30. Dorso superiore, a destra mm. 30, a sinistra mm. 35. Coscia, regione anteriore, destra mm. 40, sinistra idem (sempre con larga approssimazione). Sensibilità dolorifica, uguale, normale e simmetrica. Elettrica, leggerissima ipoestesia al lato sinistro della faccia e del collo. Idem le sensibilità barica, termica, muscolare (di sforzo e di posizione).

Sensibilità uditiva, acuta e simmetrica. Normali l'olfattiva e la gustativa.

Senso della vista. Il N. 1 della Scala di Snellen a m. 4 $^1/_2$ è nei due lati (Visus) quasi normale. Campo visivo, normale. Senso

cromatico, normale così per la percezione qualitativa che estensiva (campo visivo cromatico); si notano solo delle incertezze nelle sfumature. Esame oftalmoscopico; nulla di notevole. Sensibilità viscerale, cenestesi, ecc. normali. Di sensazioni spontanee anormali continua a accusar solo, ma sempre più leggera, quella come di ragnatela alla metà sinistra della faccia.

B) *Motilità.* Nulla di notevole nella volontaria. Per l'involontaria; reflessi cutanei in genere, specialmente gli addominali, vivaci (il cremasterico, però, debole a sinistra); i tendinei sono normali, forse un po' vivace il rotuleo nei due lati; i vascolari, pronti, ma non intensi e fuggevoli.

Le pupille, normalmente e simmetricamente mobili alla luce e alla puntura.

Tonicità muscolare, normale e simmetrica.

Dinamometria: mano destra kg. 40 — mano sinistra kg. 36.

Esame delle funzioni della vita vegetativa.

La morfologia e la funzionalità degli apparecchi circolatorio, respiratorio, digerente, uropoietico-genitale, ecc. appaiono normali.

Prova di Vassermann (12 Dicembre 1911) — negativa.

Urina — normale all' esame fisico-chimico e microscopico.

Del sonno ecc. si riferisce nei diari e nell' esame psichico.

V.

ESAME PSICHICO.

A) Funzioni psicomotorie e psicosensorie.

a) L'espressione della fisionomia, anche tenuto conto del coefficiente etnico, è, nel Masetti, insolitamente mutevole. Quella a lui abituale par che sia come di una pensierosità calma; ma non occorre dimenticare che a costituirla (e noi, prima, non l' abbiam conosciuto) contribuisce senza dubbio, ora, l' incubo della sua presente condizione. Su tal fondo, non è difficile osservare delle variazioni, in giusto rapporto con le cose che arrivano ai suoi sensi e con le idee che gli passan davanti. L' abbiam così visto, a volta a volta, come sorpreso di quel che udiva, o intento, o triste fino al pianto, o gaio, o in fuggevolissime attitudini d' ira o d' impazienza. Spesso, anzi, e volentieri compone il volto, quando gli si parla, a rispettoso sorriso; un sorriso di cui, talora, non si sa bene se sia di convenienza o di vero benessere, o d' incredulità, o anche, un po', furbesco; quello stesso sorriso, forse,

che taluno ha notato anche nelle deposizioni testimoniali e che scomparve del tutto, per parecchi giorni, nel periodo di crisi notato ai diari dopo la metà di Dicembre e di Gennaio. A dare a codesto suo sorriso una certa espressione di dolcezza contribuisce di solito lo sguardo lento e sereno.

b) La mimica, fuor di speciali periodi o momenti, è sobria e composta, e bene adatta al contenuto psichico attuale. Il maggior gioco espressivo dei muscoli è nella faccia. A render più evidente la differenza di quantità tra l' azione mimica del volto e quella delle membra, ha certamente parte la posizione militare che facilmente assume. Devesi però notare che, pur qua, non si è fuori nè in più nè in meno dal medio tipo di mimica che gli emiliani hanno, in genere, parca.

Ben diversa, invece, essa fu, nei due periodi suddetti, e specialmente, per ciascuno, per i quattro o cinque giorni di maggior irrequietezza; nei quali, come senza confronto più pronta e variabile e più vivace del solito apparve la mimica del volto, altrettanto più diffusiva e abbondante si fece quella delle membra. Passeggiava concitato per la camera; e se diceva di voler uscire, atteggiava il volto come a una espressione fanciullesca di pianto, e si afferrava agli abiti degli infermieri e dei custodi, o alle loro braccia appendendovisi, piccolo come è e snello, senza però tentar mai il più lontano atto di violenza. Sembrava, insomma, in quei periodi, che l' interno turbamento si diffondesse oltre l' usato ai muscoli del volto rendendone più attiva la mimica; e che nei momenti di maggior passionalità invadesse anche i muscoli delle estremità e del tronco.

c) Il linguaggio parlato e quello scritto non presentano nel Masetti particolarità notevoli. La lettera sua in atti, del 5 Novembre, ai genitori, scritta nel Carcere Militare di Venezia, e le firme a' suoi interrogatori, lo mostrano poco meno che analfabeta. I tremori, le incertezze, le dimenticanze di parole e di sillabe, sono, qua, da interpretare come effetti di ignoranza, e non di condizioni patologiche nervose o muscolari. Così, se qualche volta fatica un po' a trovar la parola che traduca men peggio il suo pensiero, ciò devesi al doppio fatto ch' egli non ha l' abitudine di parlare italiano, come, per rispetto, spesso vuol fare, e che il dialetto — che è la formula automatica del suo pensiero — è abbastanza lontano e disforme dall' italiano da richiedere quasi un lavorio di traduzione per passare a questo. Se ciò si tenga presente, non è difficile persuadersi della normalità del linguaggio parlato nel Masetti — poi che non ha importanza, come carattere o variazione qualitativa del linguaggio articolato, il fatto di una certa cadenza un po' monotona, tra il lagnoso e il declamatorio, che qualche volta ha assunto nei giorni di maggior turbamento, quando si profondeva in brevi frasi a lungo ripetute, come

per es.: « non voglio star qui . . . non voglio star qui, ecc. Venga il sig. Tenente Colonnello Stroppa, venga il sig. Tenente Colonnello Stroppa . . . ecc. ecc. . . . Non è la biancheria che mi spetta, non è la biancheria che mi spetta, ecc. ecc. ».

d) Fenomeni percettivi ecc. Nel periodo di nostra osservazione diretta, nulla ha offerto che possa essere interpretato come fenomeno di alterata funzionalità psicosensoria. Nè allucinazioni, nè illusioni hanno in modo alcuno turbata l' attività percettiva. Egli descrisse, come è notato nei diari di sua degenza, nei due o tre giorni di maggior acutezza della fase d' anormalità presentata nel Dicembre, un' ombra che gli appariva tutta la notte, proiettata sul muro, di fronte e a sinistra; un' ombra, a suo giudizio, molto somigliante a una testa di cavallo o d' equino in genere; e ne parlava accennandovi con confusa sospettosità. Ma, a parte la somiglianza e il sospetto interpretativo, il fatto dell' imagine nel muro fu reale, trattandosi di una macchia proiettata da un vetro che, nella cella, protegge il lume incassato nel muro. Ugualmente, e sempre in quel periodo, egli si ostinava a dire che un di noi due era il Tenente Colonnello Stroppa, e voleva anzi che gli mostrasse la ferita alla spalla; ma egli non ha mai visto, o almeno assicura di non conoscerlo, il Tenente Colonnello; e quindi, tra l' altro, gli sarebbe mancata la ragione visiva di un' illusione siffatta. Non si è trattato insomma, anche qua, al più, che di un' interpretazione, come del resto ha egli stesso spiegato di poi. Ridotti questi due fatti, che sono i soli meritevoli a tal proposito, di una breve illustrazione, nulla abbiam visto nel suo contegno che possa essere riferito a disturbi sensoriali. Poi che alcuni fenomeni sensoriali visivi da lui dichiarati nelle crisi del Dicembre e del Gennaio (gatti - uno zampone ecc.) hanno, per molti loro caratteri sospetti, tutt' altro che l' apparenza dell' autenticità; come, di ciò, sarà detto più minutamente a suo luogo. Ci basti, per ora, di enunciare il fatto. E, a questo riguardo, nulla offre di più sicuro la minuta ricerca testimoniale ch' è consegnata nel fascicolo del processo. Si può anzi, con pieno diritto di logica, affermare che prima dell' alzata di letto del 30 Ottobre non ve ne furono; se mai, può rimanere un dubbio sulla loro possibilità nel periodo che va da quel momento a quando vi fu il risveglio della coscienza a Venezia se, almeno provvisoriamente, si vuol tener conto dell' amnesia da lui messa innanzi; ma par certo, per le deposizioni che di quel periodo si hanno e che tutto lo illustrano quasi senza soluzione di continuità da un estremo all' altro, che neppure allora ve ne furono. Quelli che nominò li riconobbe tutti esattamente; e non mostrò di quelle disorientazioni di tempo o di spazio che sogliono accompagnare i turbamenti psichici allucinatori, specialmente se tumultuari. E nulla, del genere, par che si debba riconoscere neppure nella sua anamnesi remota, anche

se si ammetta vero l'episodio di sonnambulismo che avrebbe avuto, al dir della madre, a 14 anni di età (Depos. Dott. Mazzocchi).

B) Funzioni intellettive.

a) Attenzione. Non l'abbiamo mai vista, nel Masetti, in istato di vera iperfunzionalità neppur momentanea; ma or normale, e or deficiente; nei giorni delle fasi di anormalità, le solite cui ci riferiamo perchè le sole avvenute nel periodo di nostra osservazione, apparve invero, almeno a brevi periodi intercorrenti, in istato di distraibilità spontanea, ossia troppo spesso e scompostamente oscillante nella direzione. Nello stesso tempo, però, appariva scarsa; e ciò s' intende bene se si osservi che le cause interne che la rendevano di continuo irrequieta nelle sue direzioni, le impedivano anche, almeno sino a un certo punto, di volgersi e raddrizzarsi ai richiami esterni. Nei diari questo fenomeno è rappresentato nella sua complessità. Quando, nei periodi peggiori, si dava alla ripetizione lagnosa e come declamatoria di qualche frase che già conosciamo, era molte volte vana fatica quella di volerlo arrestare e ricondurre a qualche idea su cui avviare il discorso; egli, o non badava e seguitava imperterrito per la sua via, o, smaniando tra le mani degli infermieri, guardava distrattamente, si arrestava un po' e, di solito, riprendeva subito come in preda a un deflusso psichico non suscettibile, in quel momento, di deviazioni o di fermate dall'esterno. O che le percezioni esteriori non avessero valore, allora, di piegare altrimenti il corso dell'attenzione; o che la forzata direzione di questa fosse d' ostacolo al normale percorso delle percezioni, avveniva così — e parliam sempre di quegli speciali momenti — che il campo della coscienza venisse a esser limitato. Fuor di quei momenti, invece, e tenuto il debito conto dell' educazione psichica del soggetto, l' attenzione ci è sembrata normale.

b) La coscienza, in rapporto a condizioni di abnorme rigidità e distraibilità dell'attenzione, è venuta, così, nel Masetti, a presentare delle variazioni anormali nell' estensione del proprio campo. Questo fatto ebbe luogo, esso pure, nei due periodi di irrequietezza e con oscillazioni d' intensità. Il campo, in quei giorni, appariva abnormemente ristretto e non chiaro, in dipendenza o, almeno, in relazione alla diminuita funzionalità attentiva. I fatti psichici di provocazione esterna (impressioni) o interna (rappresentazioni), varcano a fatica, in tale stato, la soglia della coscienza, e per il punto luminoso di questa è uno scarso e lento passar di imagini, sempre quelle e sbiadite; onde, monotonia di espressioni verbali e di atteggiamenti mimici, come appunto avveniva nel Masetti. Il quale, anche qua, fuor di questi periodi ha presentato, in complesso, una

normale condizione della coscienza, così per resistenza della soglia, che per quantità e qualità di contenuto, e per estensione e luminosità del punto di mira. Nessun segno di diminuita coesione che alteri, comunque, la personalità psichica del soggetto; e, men che mai, nessun accenno alla condizione di doppia coscienza, nella quale, con varia intensità secondo i casi, si alternano come due personalità distinte e diverse per attitudini psichiche e contegno, ma inconsapevoli l'una dell'altra.

c) L'ideazione deve essa pure esser considerata, per quel che di lui a noi consta direttamente, nella solite due condizioni diverse che il soggetto ha presentato in Manicomio. La condizione predominante, che in lui può anche considerarsi la normale, e quella dei periodi di sopravvenuta irrequietezza.

Quanto a quella ch'è apparsa l'abituale, nulla, in complesso, di anormale nè per la quantità, nè per la qualità, nè per il modo di associazione delle idee; tenendo sempre presente, come deve esser cura costante in quest'ordine di ricerche, il così detto « mezzo » educativo che, ed è naturale, ha in gran parte contribuito a costituirgli la dotazione psichica presente. Tenuto, adunque, conto di ciò, la sua ideazione si aggira intorno alla media normalità. Forse nel parlare con noi è guardingo e attento, perchè ben sa che è oggetto di uno studio che può esser decisivo al suo destino, e perchè la gente di campagna è sempre, per indole, un po' diffidente; e ciò, forse, lo fa talora apparire, nei processi psichici ideativi, più lento di quel che in realtà non sia; ma, questo considerato, si può dire che la rapidità del decorso delle idee è nella norma; e anche che non vi ha anormale facilità a stancarsi per l'attività ideatrice. La qualità delle idee abitualmente normale, non turbando di regola nel Masetti i rapporti col mondo esterno, nè essendovi, come s'è detto, fenomeni psico-sensoriali che trasformino comunque la sua personalità presente o passata, non vi ha alterazione nei rapporti tra l'io presente, l'io del passato, e il mondo esterno; onde, in esso, l'esatta coscienza dell'io e delle relazioni che ha con l'ambiente, così per lo spazio che per il tempo.

Unica cosa a osservare, intorno all'operazione ideativa che mette capo al giudizio, è il curioso argomentare riguardo alla nozione del fatto che gli è imputato. Tutto fa credere, però, che si tratti di un'attitudine mentale assunta a arte, adottata insomma, come, almeno nel pensier suo, provvedimento di difesa; e che egli tema di compromettersi con delle parole che sospetta esser mezze confessioni. Se, cioè, gli si dice quel che ha fatto, e le centinaia di persone che lo attestano, egli, col suo sorriso enigmatico, dice in sostanza, benchè in frasi variate: « che per lui non è vero, poi che non si ricorda; se si ricordasse sarebbe vero.... se egli non sa

nulla, non ha ragione di dolersene.... » ecc. ecc. Non è neppur la valutazione morale che, qua, fa difetto; evidentemente egli pone a base di un suo grossolano raziocinio difensivo una pregiudiziale; l'ignoranza del fatto fondamentale; e, con la sua logica, non ammesso questo, non crede di dovere ammettere il resto.

Ma, in questo periodo, nulla che accenni a vere idee fisse o a idee deliranti.

Qualche cosa d' aspetto anormale fu, invece, osservato nella fase speciale che si svolse intorno alla seconda metà di Dicembre.

Noi non oseremo dire che vi sia stata qua la comparsa di vere idee deliranti, nè unite in sistema, nè isolate come a caso; ma di idea delirante ha avuto un po' l'aspetto quella che un di noi due sia il Tenente Colonnello Stroppa. Può darsi che, più che d'un vero e proprio errore di giudizio, si sia trattato del pericolo di cadere in un errore di giudizio; più probabilmente vi ha qua un elemento di simulazione. Come ha spiegato dopo, egli ha sospettato, a un dipresso, che l'inchiesta fosse affidata al ferito ch'egli sapeva guarito; e sta, infatti, che nel colmo dell' insistenza per sincerarsi del suo sospetto, egli pregava il supposto Tenente Colonnello di spogliarsi dell' abito per fargli veder la ferita. Comunque, se il fatto fu vero — e facciamo ogni riserva in proposito — e poi che durò qualche giorno con una serie di atti in relazione all' idea, si sarebbe trattato di un errore nei rapporti della personalità dell' imputato con l' ambiente. Idea delirante, se tale fosse stata, suggerita non già da un' illusione (fenomeno psicosensoriale), ma da un' idea dominante nella coscienza di lui, repressa fin che ne ebbe il potere, ma come coloritrice, per così dire, del delirio non appena questo si è manifestato. La imagine ideale del Tenente Colonnello sarebbe stata, insomma, da tanto tempo così dominante nel campo della coscienza dal Masetti che, alla prima occasione, avrebbe preso il sopravvento sulle altre e si sarebbe come integrata in una persona reale che, per un insieme di circostanze, gli è apparsa in una funzione non chiara alla sua mente.

Quanto al rifiuto del cibo, della biancheria, e degli abiti, non si trattò di idea delirante, ma di una stramberia pura e semplice, o in qualche modo giustificata dal pensiero che si riuscì a comprendere, non voler egli esser considerato come condannato, ma come tuttora soldato. Infatti, finì per mostrarsi poi lieto quando potè smettere i panni di carcerato; e solo si acconciò, in mancanza d'altro, a accettare, del carcere, gli oggetti da letto. Nel rifiuto degli abiti da carcerato, oltre a una certa spiegabile ripugnanza, è entrata per qualche parte, probabilmente, anche la solita inconscia intuizione sottile di opporsi a un' accettazione che avesse poi potuto diventare un argomento a suo carico, quasi una implicita confessione di colpa.

d) La memoria non solo non appar lesa sensibilmente nel pe-

riodo di tempo da che dura la nostra osservazione diretta, ma è, senza alcun dubbio, più buona che mediocre. A riprova di ciò, e per non ripeter cose già dette, ci rimettiamo ai diari riportati dai quali risulta la chiarezza, la prontezza, la fedeltà e la coerenza de' suoi ricordi — così lontani che prossimi — a eccezione dei due periodi che stanno, nella normalità continuativa della sua memoria, come due vuoti di molto disuguale ampiezza; l'uno, il maggiore, che va dalla sera del 29 al mattino del 31 Ottobre; l'altro, di gran lunga minore, che comprende la durata del primo interrogatorio dinanzi al Giudice Istruttore in Venezia, lo stesso giorno del suo primo risveglio colà, ossia il 31. Per il primo, il maggiore, va notato che, benchè il Masetti non si sia una sol volta nè minimamente smentito per ciò che in esso sta dal momento del suo ingresso in quartiere alle ore 11 pom. del 29 al suo risveglio a Venezia, solo dopo i nostri primi interrogatori qua a Reggio ha portato il principiar dell'amnesia assoluta più indietro di qualche ora, cioè al momento in cui a Borgo Panigale, restituita la bicicletta presa a prestito, si mise per la via dell'argine; nè ricorda — veggansi i diari — se abbia poi messa in esecuzione quell'idea che egli sa di aver avuto nel programma mentale di quella giornata; l'idea di prendere il *tram* per recarsi dalla zia. E va anche notato, sempre per il primo vuoto, che, ove ora è la parte di amnesia recentemente aggiunta quasi con processo retrogrado, prima, e cioè sicuramente il 13 Novembre, come si desume dal Verbale d'Interrogatorio d'Imputato di quel giorno, era un contenuto mnemonico fantastico, ossia composto di false ricordanze (l'esser stato in casa della zia Elisa in compagnia della madre e della sorella, ecc. ecc.); se vero, come non crediamo, un fatto paramnesico, insomma, molto analogo alle così dette illusioni o allucinazioni della memoria, intercalato tra vuoti più o men grandi di vera amnesia.

Superfluo poi avvertire che nessuna dimenticanza si riscontra di ciò che gli accadde, o disse, o fece, o gli fu detto nei giorni in cui il suo contegno fu, durante gli episodi di irrequietezza nella seconda metà del Dicembre e del Gennaio, meno ordinato del solito.

C) Funzioni affettive e istintive.

a) Il tono generale del sentimento, quando questo sia abbandonato all'intima spontanea tendenza, è lievemente ombrato di malinconia; la quale, però, nel dialogo e bene secondando il movimento di questo, cede con facilità il posto all'apparente indifferenza, o, sotto il pronto riso, a un'iniziale e contenuta gaiezza. Non è possibile dire se e quanto, in questa, sia di artificioso e di convenzionale. Un lampo di aperta letizia, un momento di cordiale risata, non l'abbiamo nel Masetti mai visto neppur quando, facendo per un istante astrazione

dalla tristezza del suo stato, il dialogo glie ne avrebbe pur dato argomento. A volte, invece. specialmente nelle fasi più disordinate, l'umore è stato, come appare dai diari, chiaramente depresso, malinconico; con questo, però, che non vi è stata sproporzione tra l'umore quale era allora e il suo contenuto ideativo, così triste da esserne spinto all'ostinato rifiuto del cibo. In complesso, adunque, il tono generale del sentimento è illeso. Un po' depresso, invero, di solito, perchè tutt'altro che allegra è la sua posizione; e, in ispeciali periodi di maggior preoccupazione mentale, tinto anzi di grave malinconia, tale da raggiungere, in qualche momento, se bene in modo transitorio, il grado di vero dolore dell'anima.

b) Neppur lesi in modo apprezzabile sono i sentimenti singolarmente considerati. Qualche riserva, però, è a fare per i morali e per i religiosi.

I sentimenti affettivi in genere sono integri. Quelli della famiglia, anzi, squisiti. Anche ora che un velo di rassegnazione, più voluta, senza dubbio, che spontanea, copre le consuete manifestazioni del suo animo, lo vediamo ricordare con tenerezza i suoi, e dolersi di non poter più esser loro di aiuto. A parte il ricordo de' suoi, quel degli amici — Rinaldi, Scandellari, ecc. — o del paese gli è certamente gradito. Anche per i commilitoni e i superiori militari non ha che parole buone; « con me sono sempre stati buoni.... non mi han mai fatto nulla di male.... » è una frase che ricorre spesso sulle sue labbra. Lasciò l'amante, è vero, con molta facilità il pomeriggio del 29; ma fu ricambiato, lo sappiamo, di pari moneta. Si parlavan da poco; e tutt' un insieme di circostanze già esposte a suo luogo spiega abbastanza, senza bisogno di ricorrere a freddezza di sentimento, la facilità dell'abbandono.

I sentimenti morali sono meno integri, in genere, nel Masetti dei sentimenti affettivi; ma non al punto da costituirlo in vera deficienza, nè in condizione qualsiasi di pervertimento. E non bisogna dimenticare, ripetiamo, l'ambiente sociale in cui visse, non di quelli ove fioriscano facilmente le finezze etiche. Volentieri si avvinazzava, se anche proprio non giungeva all'ebrezza. Pochi anni addietro, preso da subita ira, percosse, come è noto, una giovane donna, poi, quasi proditoriamente, ferì di un colpo di sasso il fratello di lei; nè, del fatto, si mostrò, e neppur ora si mostra, pentito e vergognoso, chè anzi cerca di giustificarlo. E quanto alla violenza del 30 Ottobre, non si può bene giudicare, data la posizione psichica in cui egli — realmente o a arte, lo vedremo poi — di fronte a essa ha assunto, qual valore di giudizio morale le annetta. Basti qua dire che della violenza commessa egli non sembra comprender l'enorme gravità morale; e quasi neppur sospettarla. Sorge, però, il dubbio che questa attitudine di fredda circospezione entri a far parte del piano intuitivo di difesa

consistente nel porre a base di questa uno stato di amnesia, e nell'evitare con attenta cura ogni atto o parola che possa esser interpretata, pure indirettamente, come riconoscimento del reato imputatogli. Infatti, stretto dalle asserzioni e dalle testimonianze, egli giunge tutt'al più a dire: « . . . se proprio è vero — ma io non so — certo, mi rincresce . . . . Se io sapessi di aver fatto . . . . mi rincrescerebbe . . . . ». Par che eviti persino le possibili conseguenze di convenire in una valutazione morale teorica e astratta del suo reato!

I sentimenti religiosi sono complessivamente, e non nel solo senso formale, molto abbassati. Egli si dichiara non credente; e, da quanto pare, pur essendo in casa ossequente alle idee religiose de' suoi, per proprio conto ormai è davvero fuori di ogni credenza religiosa. Dice questo, però, con molta semplicità. La sua areligiosità non è stata sostituita da nessuna concezione equipollente ideologica o etica, per le quali, del resto, egli non ha nè la capacità psichica, nè la capacità educativa sufficienti, e che forse nessuno ha mai neppur tentato di suggerirgli. In questo campo, adunque, alterazioni puramente quantitative e, per così dire, globali. La diminuzione arriva, a quel che pare, fin quasi alla scomparsa completa.

c) L'emotività, infrenata abitualmente con notevole padronanza, di quando in quando prorompe e si rivela in quelle forme di agitazione lagnosa, scomposta, quasi puerile che per due volte abbiamo, come in forma di crisi, osservato. Questa esteriorazione indica una forza passionale superiore ai mezzi inibitori di cui egli dispone, i quali però, abitualmente, riesce a far funzionare assumendo, con il loro aiuto, l'aria rassegnata, tranquilla, quasi sorridente che di solito in lui si osserva. Un'energia passionale, quindi, che o per troppo lunga compressione, o per produzione troppo abbondante, o per l'una e l'altra causa insieme, a un certo punto erompe, ma non con tale impeto che ne rimangano offuscate e come travolte la coscienza e l'ideazione. Sopra alle lamentosità puerili sta vigile l'istinto della difesa che gli fa fin che può, ma non sempre (e gli ultimi diari informino), evitare ogni frase compromettente, e lo sorregge in un'abile schermaglia contro le domande esploratrici che lo circuiscono, e lo tentano e provano in modi vari e improvvisi. Insomma, da sfogo alla emozione soverchiante e agli atti correlativi conservandosi padrone di sè quanto basti a continuare nel suo sistema di difesa — a parte se l'amnesia e lo sconvolgimento delle idee, delle parole, delle frasi, e le allucinazioni, e i frammenti di delirio corrispondano a un reale contenuto psichico o sian simulati, — di voler dubitare a ogni costo dell'atto che gli è imputato.

E emotivo è stato tutta la vita per nativo carattere, a desumerlo dalle relazioni del Dott. Mazzocchi e del Tenente dei Carabinieri di S. Giovanni; sempre, però, nel senso di iperemotività più o men

manifesta. Non è mai stato, invece, osservato nessun fatto di vera e propria deviazione della reazione emotiva.

d) Poco di notevole è a dire riguardo alle funzioni istintive. Nessun pervertimento in quella di nutrizione, ma, due volte, uno stato di depressione che tra il 17 e il 20 Dicembre toccò il grado di vera sitofobia (rifiuto assoluto e prolungato del cibo da causa psichica) in corrispondenza di un episodio prevalentemente emotivo. La significazione da dare a tale breve crisi sitofobica è mista. Sul fondo emotivo, cioè, come spesso accade, per concomitanti reazioni nervose e chimiche, il così detto appetito del cibo diminuì realmente; e, a questa ragione di digiuno, si aggiunse, forse, l'altra d'inscenare una specie di oscuro modo di protesta contro il cibo fornitogli, che non era quello da soldato cui egli protestava d'avere diritto.

L'istinto dell'integrità corporea è ora normale. Quando, come è detto nei diari, si esponeva al freddo acuto della finestra aperta (alla metà di Dicembre), non è che non sentisse il freddo; egli aveva la pelle anserina e batteva i denti; ma obbediva a più pressanti ragioni d'altr'ordine, d'ordine passionale e d'ordine volitivo. Così, quando il 16 Gennaio, in una giornata rigidissima e in una cella poco men che a temperatura dell'ambiente esterno, diceva, « è caldo », agiva di nuovo sotto uno stato passionale, è vero, ma era orientato nel tempo e nello spazio; diceva, insomma, una frase più che sospetta. Ben più seri, a desumerlo dagli elementi che possediamo, sembrano esser stati il pensiero che negli ultimi giorni precedenti il sorteggio per la guerra più d'una volta, come appare dalle deposizioni, gli balenò, di uccidersi; e il tentativo di suicidio nella camera di sicurezza del Reggimento, a Bologna, poco dopo commesso l'atto criminoso. In complesso, da quanto risulta da tutta la vita anteatta — importantissima, in questo senso, la deposizione del Dott. Mazzocchi — è sempre stato, anzi, ben vigile nel Masetti l'istinto della conservazione: « All'epoca della pubertà, — vi è detto — si accentuò in lui una manifesta fobia per la morte sua o dei congiunti.... ».

Normale è l'istinto della riproduzione, tanto per quantità che per qualità.

D) Funzioni volitive.

L'attività volitiva del Masetti, nel periodo di nostra osservazione, ha presentato senza dubbio delle ampie oscillazioni che l'han fatta uscire momentaneamente dai limiti estremi della normalità. Noi l'abbiamo più d'una volta visto iperbulico, ossia in istato di esaltata volitività; e questo nelle due crisi descritte nei diari, delle due seconde metà di Dicembre e di Gennaio. Smaniava, allora, se bene

con non estrema violenza; voleva uscir dal Manicomio tentando di tradurre senz' altro in azione l' infrenabile suo desiderio di libertà; arrivò al punto di resistere per quasi tre giorni all' appetito di più in più urgente, e più d' uno alla sete, acuiti maggiormente dalla continuata vista del cibo che era lasciato a sua disposizione. L' avidità grande con cui ne fece uso non appena, in seguito a nostre insistenze e fors' anche non reggendo più agli stimoli della fame e dell' arsura, si decise a miglior consiglio, mostrò e quasi misurò lo sforzo volitivo di cui egli può, in certe condizioni, esser capace. Fasi accessuali di iperbulia, provocate e sostenute a tergo da fenomeni, come abbiam visto, di aumentata emotività. Fatti a cui sembran corrispondere, con molta probabilità, le prepotenze, sebbene non gravi, cui notoriamente era facile da borghese.

A riscontro di questa condizione ipertensiva si può porre uno stato, almeno parzialmente, opposto, subentrato a lei per poco tempo. Vogliam dire di quella specie d' obbediente e rassegnata inerzia per la quale, cessata la fase, diciam così, critica e movimentata, l'abbiam visto non soltanto rifarsi tranquillo ma come rifugiarsi in letto in una specie di sottomissione; e l' abbiam sentito dichiarare poi che non sapeva perchè gli fosse venuta l' idea di voler uscire con noi a tutti i costi. Senza dubbio, in quel breve periodo transitorio tra la fase iperbulica dell' eccitamento e lo stato di sua normale attività conativa, passò una condizione intermedia e non grave di ipobulia quasi riparatrice; iperbulia intensa e ipobulia leggera che misurano appunto i limiti estremi di scorrimento della sua volizione; e che, di certo, son oltre i limiti della sua media normalità. La quale, rappresentata dalla sua condotta quale è descritta nei diari, per es., del principio del 1912, corrisponde all' incirca a quella che è la media normale degli uomini.

Correlativamente, questo ampio oscillare dell' attività volitiva mostra nel Masetti la troppo ampia variabilità della funzione regolarizzatrice che costituisce tutto l'apparato di inibizione nervosa centrale. Il suo sistema di regolarizzazione è, quindi, in istato di labilità; e di esso ha facile ragione, soprattutto se intervenga qualche elemento passionale, l' attività dinamica propulsiva.

E) Sonno.

Questo è d'ordinario, nel Masetti, regolare e tranquillo come conviene a un giovine quale egli è. Assai meno regolare fu nei periodi di eccitamento; e, in modo particolare, in quello della metà di Dicembre come risulta dai diari. Ma non vi fu mai vera e completa agripnia; sì bene frammentazione e irrequietezza del sonno notturno, sostituito da clamori e compensato poi, in buona parte, da qualche breve sonno nel giorno; e da sonno abbondante al primo tornar della calma.

Dei sogni, piuttosto facili nel soggetto, nulla è a dire. Non consta, egli anzi lo nega, che, mai, nulla della violenza commessa il giorno 30, o delle persone o delle circostanze che con essa possono aver avuta qualche relazione, gli si affacci comunque nei sogni, o determini, anche solo in via indiretta e per simiglianza o analogia il loro colorito o il loro carattere. L' accenno a Tripoli, nel sogno ch' ebbe la prima notte di sua degenza nel Manicomio, è così fuggevole, insignificante e come isolato, da non potergli assegnare valore alcuno; nè egli ha saputo dirne nulla di chiaro. Le imagini de' sogni da lui dichiarate sono puerili e inconcludenti; quale, per es., quelle d' esser andato a pescare, o d' essersi recato, qua e là in pensiero, nel suo paese. Insomma, nulla che possa far sospettare in lui un elemento onirico purchessia anormalmente attivo.

(Continua).

Le Paralisi da Fosfato di Creosoto

CONTRIBUTO CLINICO ALLO STUDIO DELLE NEURITI TOSSICHE

DEL DOTT. A. BERTOLANI

(616-86)

Gli agenti tossici esogeni, che, insieme a fattori concomitanti più o meno evidenti, possono determinare lo sviluppo di neuriti o di polineuriti, si sono andati rivelando sempre più numerosi, seguendo il vasto incremento dell'industria. Le neuriti consecutive ad intossicazioni da piombo, antimonio, solfuro di carbonio, benzene, anilina, toluolo, nitrobenzolo, dinitrobenzolo, derivati metilici ed altre sostanze, che si possono trovare nell' elenco di Sommerfeld e Fischer [1], costituiscono un ampio capitolo di patologia del lavoro.

Oltre a queste neuriti, quasi sempre professionali e più raramente accidentali, se ne sono verificate altre, spesso sensoriali, riferibili in gran parte alla somministrazione di certi medicamenti. Per non parlare del cloroformio — che sembra sia in grado, anche senza che alla sua azione si sommi quella della compressione dei tronchi nervosi, di produrre le paralisi da narcosi (Ramond et Cottenot) — citerò le neuriti da arsenico, ad es. per protratto uso di liquore del Fowler, da mercurio, da morfina (Haymann), da essenza di trementina, da felce maschio, da santonina, da arsacetina, da stovaina, da sulfonal, da trional, da atoxil, da salvarsan e da neosalvarsan.

Tra i medicamenti, capaci di dar luogo a tipiche polineuriti con grande facilità e senza eccedere la dose terapeutica comunemente indicata, è da annoverarsi in modo ormai certo anche il fosfato di creosoto, un etere proposto specialmente in Germania sotto il nome di « Fosoto » per la cura della tubercolosi polmonare.

Un composto analogo, il fosfito di creosoto, assai più povero di fosforo, e che viene messo in commercio da una ditta francese sotto il nome di « Phosphotal », avrebbe pure, se-

condo Lorot [2], al quale lascio la responsabilità dell' affermazione, cagionato in due casi fenomeni attenuati, ma di natura simile a quelli che dà il fosfato.

Avendo avuto occasione di seguire intimamente una vittima del fosfato di creosoto, ne riferisco qui la storia, quale contributo allo studio clinico della polineurite prodotta da questo medicamento, anche perchè nessun caso del genere è stato — a mia cognizione — fin qui descritto in Italia.

STORIA CLINICA. — Si tratta di un uomo di 28 anni, senza alcuna tara ereditaria, non esposto ad intossicazioni nè professionali, nè accidentali, non bevitore nè fumatore, che ha soltanto sofferto molti anni prima di ileotifo e, in seguito, di turbe gastro-enteriche di lieve entità, recidivanti a intervalli di parecchi mesi.

Nell' estate 1911, dopo una vita alquànto movimentata e faticosa e in coincidenza con una delle solite gastriti, durata pochi giorni, cominciò a non aver appetito, a dimagrire, ad essere anemico ed a sof frire cefalee.

Il sopravvenire quasi improvviso di fatti bronchiali diffusi lo allarmò e lo indusse, in Settembre, a rimanere per qualche tempo in assoluto riposo all' aria libera e a prendere medicamenti che parvero del caso. Non vi fu mai febbre e l' esame dell' escreato, eseguito parecchie volte, risultò negativo per il bacillo di Koch e non rivelò mai la presenza di fibre elastiche. In circa venti giorni le forze e l'euforia ritornarono, l' appetito divenne normale, il colorito più vivo e il peso cominciò ad aumentare gradatamente per raggiungere e poi superare il peso abituale.

Durante il suo malessere il soggetto prese del fosfato di creosoto, in quantità di circa 40 grammi, consumati alle dosi prescritte di tre grammi (talora poco più) al giorno. Il preparato, che proveniva dalla fabbrica di prodotti chimici Heyden, di Radebeul presso Dresda, era ingerito in capsule di gelatina. Non si verificarono mai disturbi gastrici; l' orina, che era attentamente guardata, non presentò nulla di anormale. In una parola, non si ebbe alcun fatto manifesto di intolleranza da parte dell' organismo. Insisto ancora sul particolare che il malato non prese alcun medicamento ad azione eventualmente tossica (Arsenico, fosforo, manganese, etc.).

La scomparsa dei sintomi bronchiali e il rapido miglioramento generale indussero il paziente a interrompere ogni cura e a riprendere le sue occupazioni, alle quali aggiunse passeggiate e modici esercizî ginnastici.

Circa 8 o 10 giorni dopo aver cessato di prendere il fosfato di creosoto, il malato, nel fare le scale, provò ai piedi e alle gambe una

sensazione per lui strana e nuova. Era come un intormentimento e una difficoltà nei movimenti. Gli pareva di aver le gambe strettamente fasciate e come se i polpacci avessero un crampo incompleto. Altre parestesie (senso di pressione e stiramento) si verificarono per brevi momenti più tardi.

Questi fatti transitorî non impressionarono il soggetto, che poco dopo fu in grado di utilizzare una giornata di vacanza per recarsi in una vicina città. La giornata (5 Ottobre 1911) era piovosa e fredda ed il soggetto, sebbene già appena alzato avesse sentito una inspiegabile stanchezza alle gambe, con un certo sforzo di volontà fece qualche chilometro, salì e risalì scale, si sottopose insomma a uno strapazzo non però grave. Nel pomeriggio di questo giorno ricomparvero, ma più intensi e marcati, i disturbi di senso alle gambe e vi si aggiunse una manifesta difficoltà di sollevare il piede e di alzare la persona, appoggiandosi alla punta di esso.

Il giorno dopo, il paziente aveva la sensazione che si suole avere dopo una lunga ascensione in montagna.

I polpacci erano dolentissimi ad ogni movimento volontario ed alla pressione. Il riposo non giovò a nulla, anzi i dolori si esacerbarono e con la pressione si potevano localizzare in modo sempre più manifesto sui tronchi nervosi. Durante questo periodo l' ammalato non ebbe il minimo elevamento termico, non sofferse alcun disturbo a carico della digestione o di altre funzioni, non ebbe insonnia, non provò segno di malessere generale.

Due giorni dopo, la motilità era lesa in modo più o meno completo in varî muscoli. Il movimento di flessione plantare del piede era quasi del tutto ineseguibile; i muscoli del polpaccio non presentavano traccia di contrazione. Erano completamente aboliti i movimenti di flessione dorsale del piede. Superstite, ma debolissima, era la funzione dei muscoli peronei laterali. Il malato poteva soltanto sollevare l'orlo esterno del piede, mentre il bordo interno si abbassava e ruotava all' infuori e la punta del piede deviava all' esterno in abduzione. L' estensione del piede sulla gamba avveniva soltanto quando esso era prima posto in forzata flessione passivamente e si compiva in modo incompleto. Dei due peronei era cioè meno colpito il corto laterale. Nel tentativo di camminare i piedi venivano così portati in abduzione e in posizione valga. Il resto del sistema nervoso dava reperto assolutamente negativo. Anche le scarse contrazioni dei peronei scomparvero ben tosto. Appoggiandosi al bastone, il malato (che, indocile, non volle ubbidire alla prima e più ovvia indicazione, il riposo) poteva faticosamente camminare.

Sei o sette giorni dopo, preceduti da parestesie e da sordi dolori all' avambraccio e alla palma della mano, si aggiunsero fatti di paresi e paralisi alle estremità superiori, specialmente a destra. Il quadro

della malattia aveva così raggiunto la sua completezza e venne rilevato come segue.

STATO PRESENTE A MALATTIA CONCLAMATA (Metà Ottobre 1911). — Le condizioni di nutrizione generale sono buone, il viso e le mucose visibili sono sufficentemente colorite. Non tosse, nè alcun sintomo polmonare sospetto. Nulla di notevole oggettivamente e soggettivamente, all' infuori di quanto si nota col seguente

ESAME DEL SISTEMA NERVOSO. — Motilità: *Arti inferiori.* — I muscoli della gamba e del piede sono paralizzati. Le masse muscolari sono molli, ipotoniche, flaccide. Il polpaccio ha perduto la sua forma e, sollevando e muovendo la gamba, pende ed oscilla. Non si vedono contrazioni fibrillari. Il piede penzola inerte in posizione equina e ad ogni scossa impressa all' arto ciondola da tutte le parti, senza che possa volontariamente venir fissato neppure in minimo grado. Ogni movimento volontario del piede è abolito. L' estensione, la flessione e la divaricazione delle dita del piede sono pure impossibili. I movimenti della gamba sulla coscia e della coscia sul bacino sono invece conservati e fortissimi.

Il malato può ancora camminare, anche senza bastone, ma non può stare fermo diritto in piedi. L' andatura è lenta, a gambe un po' aperte, e presenta un caratteristico « steppage ». Per non urtare il terreno con la punta del piede pendente, il malato flette esageratamente la coscia sul bacino, sollevando così assai la gamba. Egli prova la sensazione di camminare sui trampoli e di avere un gran peso sotto la suola degli stivali. Meno di cento metri di percorso stancano enormemente l' ammalato. La posizione in piedi è impossibile, se l' ammalato vuole conservare l' immobilità assoluta.

Egli tende a cadere specialmente all' innanzi e all' indietro. Può mantenersi diritto solo a prezzo di continui movimenti delle gambe e anche di tutto il tronco, i quali, correggendo le varie inclinazioni che assume la persona, producono il necessario equilibrio.

Ad occhi chiusi questa instabilità non aumenta in modo apprezzabile. L' atassia viene ricercata coi soliti mezzi di esame (sollevare gli arti, toccare il ginocchio e strisciare lungo la tibia col tallone del lato opposto, etc.) con esito negativo.

Arti superiori. — All' ispezione non si rileva nulla d' anormale. I disturbi motorî sono bilaterali, ma con prevalenza a destra, localizzati alle mani e all' avambraccio.

Spiccata è la deficenza dei flessori, così che con lieve sforzo si impedisce alla mano di prendere la posizione ad artiglio. Meno evidenti sono i disturbi a carico dei movimenti di flessione semplice del pollice. Non sono rilevabili paresi degli altri muscoli dell' avambraccio. L' opposizione del pollice avviene faticosamente e soltanto all' indice e al medio, il che sta a indicare una meno grave partecipazione del corto

abduttore al processo che ha colpito i muscoli dell' eminenza tenar. Anche la semplice adduzione del pollice è fortemente indebolita. Le dita in estensione possono poi essere allontanate e avvicinate fra di loro a stento per la paresi degli interossei. La paresi degli interossei e dei lombricali risulta poi anche dalla diminuita potenza con cui le prime falangi si flettono. Per la mancanza dell' azione sinergica dei varî muscoli, i movimenti fini e complicati sono ineseguibili. Anche il raccogliere uno spillo, l' accendere un cerino sono pel malato impossibili. L' uso delle forbici è del tutto impedito. L' allacciare, l' abbottonare riescono con fatica e a prezzo di piccoli espedienti.

Le mani presentano tremore statico, a scosse rapide e fine. Le usuali ricerche per mettere in evidenza l' atassia danno risultato negativo. La scrittura non è impedita. Il malato è costretto bensì a tenere la penna in posizione anormale (flettendo esageratamente il pollice, l' indice e il medio), ma può scrivere correntemente. Egli nota tuttavia che gli sopravviene rapidamente una grande stanchezza.

Sensibilità: *Arti inferiori.* — Il paziente ha ora sensazioni dolorose spontanee poco intense, sorde, profonde. Ha impressione fortissima di freddo. Gli sembra di aver le gambe immerse nel ghiaccio. Alla pressione si risvegliano dolori abbastanza acuti lungo i tronchi nervosi. Il mettere una gamba sull' altra produce al paziente dolore al cavo del poplite. Esiste nettissimo da ambe le parti il sintoma di Lasègue. Il sintoma di Erben (dolore nel campo dello sciatico durante gli aumenti di pressione addominale) è ben evidente specie a destra. Le sensibilità tattile, dolorifica e termica sono diminuite nel piede e nei due terzi inferiori della gamba. Si hanno facili errori con la prova dello Stern (lunghezza dello striscio di circa cm. 3). Specialmente ottuse sono le percezioni in una zona, limitata più nettamente nell' arto destro che nel sinistro, che corrisponde grossolanamente al campo di innervazione del muscolo cutaneo dell' ischiatico popliteo esterno. La sensibilità muscolo-articolare non pare alterata e vengono con facilità percepiti anche limitati movimenti passivi. Le vibrazioni di un diapason sono nettamente percepite: non vi è quindi alterazione, come è stato osservato in qualche raro caso (Byrnes), della sensibilità ossea.

Arti superiori. — Ad intervalli compaiono all' avambraccio dolori spontanei, sordi, che sono più intensi ed acuti nelle regioni tenar ed ipotenar. Tronchi nervosi dolenti alla pressione. Notevole il fatto sul quale in generale non si richiama abbastanza l' attenzione, che l' immersione anche rapida dell' avambraccio nell' acqua modicamente fredda o l' immersione un po' prolungata nell' acqua alla temperatura ambiente, provoca vivissimi dolori, a carattere nettamente trafiggente, che cominciano al palmo delle mani, poi si diffondono in alto, oltrepassano la zona bagnata e arrivano a farsi sentire fin sotto la clavicola. Il dolore persiste talora anche parecchi minuti dopo che le mani sono

state asciugate e riscaldate. Obiettivamente, col solito esame per mezzo delle provette non si può stabilire alcuna grave alterazione nel percepire il caldo e il freddo. La sensibilità cutanea tattile non sembra alterata. Esatta la localizzazione delle sensazioni. Senso stereognostico e senso di posizione intatti.

Riflessi. — Gli Achillei sono aboliti. I rotulei sono assai vivaci, simmetrici. Non clono patellare. Non si riesce a provocare il riflesso plantare. Riflessi cremasterici e addominali presenti. Manca il segno di Babinski e di Oppenheim. Assente il riflesso del dorso del piede (Mendel iun.-Bechterew) e quello delle dita (Rossolimo). Riflessi tendinei del bicipite brachiale e del tricipite e riflesso periosteo radiale vivaci, uguali ai due lati. Nessuna alterazione dei rifl. delle mucose.

Esame elettrico: *Arti inferiori*. — Nervi: Diminuita notevolmente da ambo i lati l' eccitabilità faradica e galvanica del n. peroneo e specialmente del tibiale. Eccitando il n. sciatico nella parte inferiore e posteriore della coscia si ha, anche con correnti forti, la sola flessione della gamba sulla coscia. Bisogna usare correnti fortissime e dolorose per ottenere anche qualche torpido movimento del piede.

Muscoli: Assai diminuita l' eccitabilità faradica, meno quella galvanica, dei gastrocnemì, del soleo, del tibiale anteriore, dei peronei. La contrazione muscolare è piuttosto lenta. Nessuna deviazione dalla formula normale.

Arti superiori. — Nervi: Nulla di notevole. Muscoli: Diminuita lievemente l' eccitabilità faradica e galvanica degli interossei dorsali e dell' opponente e dell' adduttore del pollice, che non presentano però contrazione torpida. Non si notano differenze apprezzabili fra mano destra e mano sinistra.

Disturbi trofici e vasomotorî. — La pelle del piede e della metà inferiore della gamba è al tatto fredda. In ambiente poco riscaldato la pelle del piede diventa con esagerata facilità cianotica.

Nulla assolutamente a carico dei nervi cranici. Comportamento delle pupille normale. Manca qualsiasi disturbo della vescica e del retto. Nessuna deviazione dallo stato psichico abituale.

Tralascio esami parziali intercorrenti e riferisco lo stato del malato due mesi dopo la completa manifestazione della forma morbosa.

Lo stato di nutrizione generale è assai buono. L' individuo ha il peso massimo, raggiunto in tempi precedenti solo per brevi periodi. Nessun disturbo a carico dell' apparato respiratorio. Tutte le funzioni, ad eccezione di quelle nervose sotto indicate, sono regolari.

Arti inferiori. — *Motilità*. — Persistono invariati i disturbi della motilità prima descritti, ai quali si sono associati evidenti fatti di atrofia. I polpacci si sono rimpiccioliti, la cresta della tibia spicca in modo più netto e le dita dell' esaminatore si possono affondare con

facilità tra l' osso e il *tibialis anticus* assottigliato e atonico. Nessun movimento volontario del piede è possibile. Questo penzola in posizione equina ed è mobile ad ogni scossa data all' arto, come se fosse unito alla gamba con una fettuccia poco tesa. L'andatura è invariata.

Persiste un tipico « steppage », ma il malato, che ormai ha acquistato un certo adattamento funzionale, prova nel camminare minore incertezza, minor disagio e fatica. La posizione eretta è ancora impossibile, se l' ammalato resta immobile. Egli può reggersi soltanto a prezzo di una serie continua di movimenti: deve « piétiner sur place ».

Sensibilità. — Il malato prova raramente qualche lieve dolore alle gambe. Ha invece costante e fortissima l' impressione di freddo al piede e al terzo inferiore della gamba. Alla pressione si risveglia un forte dolore in corrispondenza dei tronchi nervosi. Obbiettivamente non si trova alcuna alterazione notevole nella percezione degli stimoli termici, tattili, barici e dolorosi nella gamba. Sul dorso del piede invece, specie sulla metà esterna, e alle dita la sensibilità dolorifica e termica sono ottuse. La sensibilità profonda è conservata.

Riflessi, trofismo etc. — Il comportamento dei riflessi è come al principio della malattia. È stata notata dal paziente lieve iperidrosi. La pelle delle gambe e dei piedi risulta al tatto assai fredda e assume facilmente un aspetto marmoreggiato. Nella parte più distale del piede v' è ora un' evidente desquamazione epidermica.

Nulla a carico delle unghie e dei peli.

Esame elettrico. — Nervi: Spenta ogni reazione alla corrente galvanica e faradica nei n. *peroneus* e *tibialis*.

Muscoli: Nessuna contrazione dei muscoli prima indicati alla corrente indotta. Applicando la continua, si nota ipereccitabilità e tipica contrazione torpida e lenta.

I punti per l' eccitazione diretta dei gastrocnemî sono alquanto spostati. Non si ha — e gli esami furono più volte ripetuti — inversione della formula di contrazione. Non vi è alcuna differenza fra il lato destro e il sinistro.

ARTI SUPERIORI. - *Motilità.* — A sinistra tutto è ritornato in condizioni normali, all' infuori dei movimenti di divaricazione delle dita, che si possono impedire con una resistenza relativamente debole, e di quelli di adduzione ed opposizione del pollice. Lievissima atrofia dei muscoli posti fra il metacarpo del pollice e il resto della mano. A destra i movimenti di flessione delle falangi distali hanno assai migliorato e la stretta di mano è più energica, ma quelli di divaricazione delle dita sono ancora deboli. L' adduzione del pollice è appena possibile e avviene lentamente e con un movimento concomitante, la flessione cioè della falange terminale del pollice. Molti movimenti, p. es. uso delle forbici, cucire, etc. sono impossibili. È evidente l' atrofia della regione tenar e della muscolatura del dorso della mano.

Sensibilità. — Cessato ogni dolore spontaneo. Lievissime disestesie, se l'ammalato si affatica; forte dolore, se immerge le mani nell'acqua fredda. Dolore sordo alla pressione su un punto ben limitato al centro della regione tenar e afferrando i muscoli posti fra il pollice e la mano. Sensibilità cutanea tattile, termica, barica, dolorifica e sensibilità profonda intatte.

Nulla di notevole nel comportamento dei riflessi.

Esame elettrico. — Ipoeccitabilità nei muscoli interossei e nell'adduttore del pollice a sinistra. A destra tipica reazione degenerativa nell'adduttore e nell'opponente del pollice, che si contraggono in modo lentissimo e senza che vi siano differenze apprezzabili tra l'eccitazione anodica e quella catodica.

Cinque mesi dopo l'insorgenza dei primi sintomi il malato presenta qualche miglioramento nel quadro suddescritto.

Arti inferiori. — È ricomparsa la motilità dei peronei laterali, che, ultimi colpiti, riprendono per primi una discreta funzione. A destra si ripristinano poi i movimenti di flessione della dita, ma in misura scarsissima.

Il paziente nell' andare presenta ancora « steppage », al quale si aggiunge una posizione lievemente valga dei piedi.

Assenti sempre i riflessi achillei, normali quelli rotulei. L' atrofia dei muscoli della gamba e del piede è marcatissima.

L' esame elettrico rivela ineccitabilità dei nervi della gamba alla corrente faradica. Dei muscoli, soltanto i peronei laterali reagiscono a questa e tenendo i rocchetti molto avvicinati: gli altri non si contraggono. Con la corrente galvanica tutti i muscoli mostrano una forte ipoeccitabilità; in particolare essa è marcata nel tibiale anteriore e nei gemelli.

Dolori spontanei cessati. Persistono i soliti punti di dolorabilità alla pressione. Manca qualsiasi altra alterazione della sensibilità. Nel terzo inferiore esterno della gamba i peli sono tutti caduti e la pelle si presenta liscia e lucente.

Arti superiori. — Forza dei flessori ritornata quasi normale. Divaricazione delle dita, specialmente a destra, alquanto indebolita. La adduzione del pollice si compie ora in modo abbastanza soddisfacente, meglio però a sinistra che a destra. L' opposizione del pollice all'anulare e al mignolo è incompleta. Durante circa una settimana il malato ha potuto seguire il quotidiano, rapido miglioramento della funzione muscolare, iniziatosi bruscamente e arrestatosi poi senza che si fosse raggiunta la forza primitiva. Lievi dolori spontanei soltanto affaticando l' avambraccio e comprimendo il palmo della mano. All' esame elettrico si nota ipoeccitabilità dei muscoli interossei e più ancora dell' opponente e dell' adduttore del pollice, tanto alla corrente faradica che a quella galvanica. La contrazione però è ridivenuta pronta.

Le condizioni generali del soggetto sono ottime.

Il miglioramento è continuato lentissimo fino all' undecimo mese dall' inizio della malattia. A quest' epoca il paziente notò grandi e rapidi progressi nella deambulazione.

Pervenne a sollevare il corpo sulle punte dei piedi, poi — dopo pochi giorni — ma con fatica e per breve tempo, sulla punta di un piede solo. Tutti i movimenti di abduzione, adduzione, flessione, estensione, circumduzione del piede divennero possibili e dopo circa un anno il malato era in grado di correre. Qualche tempo dopo il ritorno della funzione dei muscoli della gamba, ricomparve il riflesso Achilleo, in principio disuguale, essendo più evidente a sinistra che a destra, ed il comportamento dei muscoli e dei nervi all' esame elettrico non rivelò più deviazioni notevoli dalla norma.

Dopo 14 mesi dall' inizio dell' affezione, il soggetto si può ritenere guarito. I muscoli della gamba però non hanno ancora riacquistato il volume primitivo, e questa deficenza è specialmente notevole a carico del gemello interno. Anche la forza di cui il soggetto dispone (e ciò si può valutare chiaramente dall' altezza nel saltare) è minore di una volta. Si tratta insomma di una guarigione con lieve difetto, difetto che con l' andare del tempo può ancora maggiormente attenuarsi.

TERAPIA. — Nella fase acuta della malattia il paziente fu sottoposto a frequenti bagni caldi e a sudorazioni e fu fatto stare per quanto fu possibile in riposo. Diminuiti i dolori ed essendo già comparse le atrofie muscolari, fu applicata la corrente galvanica; cessati i dolori, fu praticato il massaggio, dapprima assai blando, poi via via più energico e si ricorse alla faradizzazione. Ritornata la funzione muscolare, fu eseguita un po' di ginnastica attiva.

La diagnosi che posi, appena si stabilirono i fatti paralitici alle gambe, fu di polineurite e questo concetto si rafforzò quando comparvero i fenomeni analoghi, sebbene meno importanti, agli arti superiori.

Ma poichè l' individuo aveva fatto uso di fosfato di creosoto in quantità di 40 grammi — per quanto distribuiti in dosi normali — e non mi erano ignote le polineuriti prodotte da tale sostanza, le quali nei trattati recenti e un po' vasti trovano ormai posto fra le altre forme (Cfr. Cassirer [3], Wertheim-Salomonson [4]), non esitai a mettere in rapporto la malattia con l' uso recente del medicamento. La mia persuasione si accrebbe sfogliando la letteratura, dove si trovano citati già parecchi casi, che col mio offrono una completa analogia. Oltre la coincidenza di tempo tra somministrazione del fosfato e com-

parsa della malattia, anche il modo di insorgere di questa convalidava la mia affermazione. Senza infatti alcuna causa, all' infuori del lieve stato di debilitazione in cui l' individuo si trovava, avevano cominciato a manifestarsi i sintomi di irritazione dei tronchi nervosi (parestesie, crampi parziali ai polpacci, dolori lievi). L' essersi l' individuo sottoposto in questo stato a fatica ed esposto a cause perfrigeranti, aveva fatto esplodere il processo latente in tutta la sua intensità e fatte apparire le paralisi. Ma ogni sintomo di infezione (febbre, malessere, disturbi gastrici, etc.) mancò, come mancarono quei dolori vivissimi che si hanno a prevalenza nelle forme infiammatorie. Il successivo andamento dell' affezione ha poi confortato ancor più la diagnosi di allora.

Il caso è tanto più degno di nota, in quanto si può escludere l' azione di altri veleni esogeni, trattandosi di soggetto non fumatore e quasi astemio. Nè molta importanza si può attribuire alla bronchite (probabilmente non specifica) che indusse all' uso del medicamento per la poca gravità di essa, tanto che all' epoca della comparsa della neurite era ormai completamente cessata.

Il fosfato di creosoto, secondo i dati che ho potuto raccogliere [5], è stato introdotto in terapia da Bayse. Lo si ottiene trattando il creosoto con anidride fosforica in presenza di sodio. Ha l' aspetto di una massa sciropposa densa, che viene trattata con acqua, poi sottoposta a distillazione frazionata per raccogliere il prodotto che distilla fra 190° e 205°, per poi purificarlo mediante soluzione in alcool assoluto e successive precipitazioni con acqua.

Risultano da questo trattamento varî fosfati, la cui formola generale è rappresentata da $PO^4 (C^6H^7)^n$; però fra tutti questi è solamente usato nella medicina interna, perchè privo di proprietà caustiche ed irritanti, il prodotto che distilla fra 190-203°, che contiene circa 75 % di creosolo e 25 % di acido fosforico. È un olio denso (che macchia la carta come gli olî veri), dotato di odore che ricorda quello del creosoto, di sapore astringente ed amaro poco forte, senza acredine. Insolubile nell'acqua, nella glicerina, nelle soluzioni alcaline e negli olî (carattere questo che lo differenzia dal creosoto), solubile nell' alcool, e in una miscela di alcool ed etere in tutte le proporzioni. La

soluzione alcoolica addizionata di acqua forma, per la precipitazione molecolare del fosfato di creosolo, un liquido lattiginoso, analogo a quello dell' alcool anisato o della tintura di benzoe, liquido privo di sapore e di odore.

Ritenuto privo di azione caustica e venefica, venne raccomandato alla dose di 2-3 grammi due volte al giorno, come astringente, come antisettico intestinale e specialmente quale succedaneo del creosoto nella tubercolosi e nelle bronchiti croniche. Il contenuto in fosforo faceva a priori ritenere il prodotto come un buon ricostituente e quindi molto indicato negli stati di deperimento generale. Essendo creduto facilmente saponificabile dai liquidi organici alcalini e dal sangue, si riteneva che il creosoto e i fosfati rigenerati agissero in modo molto attivo.

Il primo che abbia osservate e rese note paralisi consecutive all' uso di composti di creosoto e fosforo è Lorot [2], il quale in una tesi dedica un capitolo alla polineurite fosfocreosotica prodotta dal fosfato e dal tannofosfato di creosoto. Egli riporta la storia di sei casi, raccolti all' Ospedale S.[t] Joseph nel riparto del Dott. Tison. Alcuni di questi malati erano tubercolosi in istadio così avanzato, che la morte sopravvenne prima che si potesse studiare il decorso dell' affezione nervosa prodotta dal rimedio. Lorot tuttavia schizza il quadro della malattia, caratterizzata da dolori alle estremità, paralisi dei muscoli della gamba, abolizione dei riflessi del piede, steppage, paralisi ad alcuni muscoli della mano. Questi sintomi, che insorgono rapidamente, esigono invece per la loro scomparsa lungo tempo e durano al minimo sei mesi e, anche nei casi più benigni, il malato se ne risente ancora dopo un anno.

Tison [6] ripete e illustra quanto era stato detto dal Lorot e aggiunge delle considerazioni sulla causa delle paralisi. Secondo Tison queste sarebbero dovute all' arsenico, o perchè questo era contenuto in un prodotto impuro, o perchè agli ammalati era stato somministrato, fra gli altri ricostituenti, dell' arsenico. Tutto questo ragionamento, non suffragato da prove sicure, viene fatto, perchè l' autore esclude a priori che il fosfato di creosoto possa di per sè essere tossico.

Il Bernheim [7] riassume il lavoro di Tison, ne accetta le conclusioni e afferma che le paralisi sono esclusivamente dovute all' arsenico. L' unico caso di polineurite consecutiva ad uso di fosfato di creosoto che egli ebbe occasione di osservare è riferito in poche righe.

Spetta al Loewenfeld [8] il merito di aver dato una descrizione particolareggiata dell' affezione di cui parliamo. Egli, che ignorava completamente le pubblicazioni precedenti, ebbe opportunità di vedere tre casi, potendone però seguire e studiare minutamente soltanto due. Erano tre individui malati non gravemente di tubercolosi polmonare, che quasi contemporaneamente e per prescrizione dello stesso medico avevano ricevuto circa 15-16 grammi, in iniezioni di un gr. per volta, di fosfato di creosoto, introdotto allora da poco nel commercio farmaceutico tedesco sotto il nome di « Phosot ». Dopo questo breve periodo di cura tutti presentarono un uguale complesso sintomatico: dolori in grado più o meno intenso, paralisi dei muscoli che muovono il piede, e dopo qualche giorno, paresi agli arti superiori. Non riporto di più, essendo i casi identici nelle linee fondamentali a quello da me sopra riferito per esteso. Per le circostanze nelle quali la malattia si è sviluppata, Loewenfeld esprime per primo la certezza che responsabile delle paralisi sia il fosfato di creosoto e aggiunge di ritenere per cosa assai verosimile che esso abbia prodotto non una pura e semplice neurite, ma abbia leso anche le cellule delle corna anteriori del midollo spinale, provocando così una vera « Neuronerkrankung » e che la malattia sia quindi guaribile soltanto con difetto. Riguardo al modo d' agire del tossico egli non sa trovare una spiegazione soddisfacente, essendo — egli nota — per generale consenso i suoi due componenti (acido fosforico e creosoto), presi isolati, innocui pel sistema nervoso anche a dosi discretamente elevate.

Una più ampia trattazione dell'argomento fa il Chaumier [9], che nel suo opuscolo sulle paralisi da fosforo e suoi composti riferisce ben sette casi della malattia che ci occupa. Due, mi nutamente descritti, sono di sua osservazione personale, uno fu veduto dal Dott. Hermary, gli altri quattro furono curati dal Dott. Ménier. In un caso si trattava di somministrazione di tannofosfato di creosoto. Il Chaumier racconta di essere stato il primo ad accorgersi — sebbene non abbia reso il fatto di pubblica ragione — degli spiacevoli effetti del medicamento sull' organismo. Difatti Brisonnet, professore supplente alla scuola di medicina di Tours, il quale sarebbe uno degli scopritori del fosfato di creosoto, gli aveva inviato campioni di questo prodotto il 4 Aprile 1898. Il 14 Maggio, meno di un

mese e mezzo più tardi, Chaumier aveva già fatto una sufficiente esperienza e gli scriveva che il medicamento « donnait de la paralysie ». Il Dott. Ménier, impressionato dal fatto che tre suoi malati, trattati col fosfato di creosoto, erano divenuti paralitici, interruppe l' uso del prodotto, ma poi l' anno seguente, 1899, fidandosi dell'affermazione che gli era stata fatta dal fabbricante, essere gli accidenti osservati dovuti alla presenza nel medicamento di sali di piombo (i quali vi sarebbero stati incorporati durante il suo trasporto in recipienti di questo metallo) ed essersi ora evitato il grave inconveniente, tentò di nuovo la somministrazione del fosfato garantito puro, ma ebbe per risultato le solite paralisi.

La sintomatologia osservata da questi medici francesi nei loro pazienti trattati col fosfato si ripete in modo uniforme e coincide con quanto, a loro insaputa, aveva già descritto Loewenfeld. Il quadro dell' intossicazione era divenuto loro così famigliare, che più tardi il Dott. Ménier, vedendo un paziente camminare col tipico « steppage » che è di quello parte costante, potè fare la diagnosi prima dell' anamnesi e dell' esame e dire al malato immediatamente: « Vous avez pris du phosphate de créosote ».

Chaumier nella sua pubblicazione riporta il primo caso di paralisi da fosforo osservato da Henschen [10] e vi trova analogia con quanto avviene dopo l' uso del fosfato di creosoto. Criticando poi le affermazioni sopra riferite di Bernheim e Tison, esclude che il piombo possa aver parte nell' intossicazione e viene alla conclusione che le lesioni osservate sian dovute unicamente al fosforo. Riguardo alla definizione clinicoanatomica di queste ultime egli non è molto esplicito. Sembra però che, contrariamente a Loewenfeld — il quale, come abbiamo veduto, propende per un' affezione dell' intero neurone, di modo che ci troveremmo di fronte anche a fatti poliomielitici — egli ritenga probabile una localizzazione periferica, cioè una forma tossica di polineurite.

Il libriccino di Chaumier ci offre inoltre una guida per la prognosi, perchè ci dice che anche dopo un anno non si aveva la completa restitutio ad integrum, sebbene si fosse verificato nei pazienti un notevole miglioramento.

Un altro contributo viene portato più tardi dal Wertheim Salomonson [11], di Amsterdam. Un giovane tubercoloso aveva

fatto una cura di fosfato di creosoto, consumandone circa 75 grammi. Dopo circa 15 giorni dalla sospensione del medicamento, gli comparve, con dolori non molto vivaci localizzati ai polpacci, una paralisi flaccida delle estremità inferiori, che si sviluppò in 3-4 giorni e alla quale si aggiunsero, circa due settimane più tardi, paresi alle mani. Wertheim credette al primo momento di trovarsi di fronte a una neurite tubercolare, non dando l'anamnesi apparentemente alcun punto d'appoggio per immaginare un' altra causa. Questa diagnosi, che l' A. dovette porre sebbene fosse assai scettico al riguardo, fu tosto mutata, quando — 14 giorni dopo aver veduto il paziente — egli ebbe occasione di esaminare un caso identico. Era pure un tisico, curato dallo stesso medico e con lo stesso medicamento: il fosfato di creosoto. Contemporaneamente egli venne a sapere che nel luogo ove esercitava questo medico si erano verificati almeno sette casi di polineurite e tutti in malati che erano stati trattati con la stessa sostanza. Egli quindi considerò questi casi come tante polineuriti tossiche da fosfato.

Contemporaneamente Pel presentava un caso analogo alla Società medica di Amsterdam. Wertheim Salomonson esclude l' impurità del medicamento. Analisi esatte, compiute da persone autorevoli, mostrarono con certezza che non v' era traccia di arsenico e non rivelarono assolutamente nessun'altra sostanza estranea alla costituzione del prodotto.

Completa la pubblicazione di Wertheim quella del Dott. W. G. Huet [12], il quale riferisce estesamente sulla piccola epidemia di neurite, osservata in Haarlem nell' autunno del 1905. In tutti i casi era stato somministrato del fosfato di creosoto. È notevolissimo il fatto che non tutti i malati erano tubercolosi, poichè talora il medicamento era stato dato come disinfettante del tubo gastro-enterico. Un paziente p. es. soffriva di disturbi gastrici, uno di acne rosacea, un altro di una dermatosi. Infine una donna, forse una psicopatica, sospettata a torto affetta da una forma polmonare, fu trovata da Huet immune da affezioni organiche. Assai degno di osservazione, perchè vale a lumeggiare l' importanza eziologica del preparato, è pure il fatto che pochi di questi pazienti erano stati esposti a quelle cause (reumatiche e di affaticamento), che comunemente si sogliono invocare quali fattori concomitanti nella genesi della polineurite. Tra i colpiti v' era p. es. una donna, però tuber-

colosa, che era a letto da oltre un mese. Huet riassume in una tabella la dose del fosfato preso, il periodo di comparsa delle manifestazioni polineuritiche, le eventuali cause predisponenti e i tratti sintomatici più caratteristici. Inutile ripetere ora questi ultimi, che, con intensità variabile, sono sempre gli stessi già sopra indicati. Sugli altri dati ritorneremo in seguito e riferiremo anche quanto Huet dice a proposito della tossicità del fosfato di creosoto.

Ultimo — se sono complete le mie ricerche — a occuparsi dell' argomento è il Dott. Fernandez Sanz, il quale a Madrid ebbe occasione di vedere due casi di neurite da fosfato di creosoto e al riguardo pubblicò una nota [13] e fece una comunicazione all' Accademia di medicina di Madrid [14]. In quest'ultima egli rende noto anche l' esito di una inchiesta fatta fra alcuni medici madrileni per accertare la frequenza di tali neuriti. Egli viene alla conclusione che sono forme rare, dato anche il sempre maggior abbandono in cui viene fortunatamente lasciato il preparato. Riferisce però che il Dott. Mariani ne ha visti tre casi; il Prof. Sanudo, in un lungo periodo di tempo, 12 casi; il Dott. Gatzelu cinque casi. La sintomatologia osservata dal Sanz non si allontana per nulla da quanto ho in precedenza descritto.

Sebbene il fosfato di creosoto non sia un corpo a struttura chimica ben definita, ma un miscuglio di eteri fosforici del guajacolo e del creosolo (od omoguajacolo), i suoi componenti dovrebbero trovarsi — secondo i dati delle fabbriche — sempre in proporzioni costanti. Vi sarebbe cioè sempre il 25 % di acido fosforico.

Tanto l' acido fosforico che il creosoto sono ritenuti, entro certi limiti di dose, innocui. L' acido fosforico non ha mai causato avvelenamenti e quasi tutti gli autori che lo provarono sperimentalmente in grandi quantità non ottennero che gastriti. Soltanto Munk e Leyden richiamarono l' attenzione sul fatto che i conigli morivano con degenerazione grassa del fegato e paralisi cardiaca per somministrazione di acido ipofosforoso, fosforoso ed anche fosforico.

Sulla tossicità del creosoto si hanno dati scarsi e discordi. Essendo un miscuglio di parecchi derivati fenolici (guajacolo, creosolo, tracce di fenolo e suoi omologhi, etc.), i cui rapporti

variano secondo il materiale primo di fabbricazione (legno di faggio o di quercia, catrame di carbon fossile) e secondo il grado di depurazione, questa incertezza è ovvia. In generale però i sintomi di avvelenamento si sono osservati dopo larghe dosi e si sono fatti risentire specialmente sul tubo gastroenterico e sui reni. Tuttavia nei cani la dose tossica produce sintomi di paralisi centrale (midollo spinale). È bene anche non dimenticare che il creosoto, come anche il fenolo e il guajacolo isolatamente, ha un'azione topica analgesica, il che fa pensare ad una affinità per le terminazioni nervose sensitive. Tale azione anestetizzante di varî corpi a funzione fenolica è stata di recente dimostrata anche con l' esperimento da Wiki [15] col metodo di Mukhtar.

Ma poichè il preparato porta il nome di fosfato di creosoto, non dobbiamo soltanto pensare — come si limita il Loewenfeld — che nell' organismo abbia dovuto agire o il creosoto o l' acido fosforico. Invece di quest' ultimo composto, può aver agito nella compagine dei tessuti il suo elemento fondamentale, il fosforo, ben altrimenti tossico.

In tutti i trattati di patologia si trova indicato fra le sostanze capaci di provocare paralisi il fosforo. Questa affermazione, che uno scrittore tramanda all' altro, è però suffragata da una casistica poco abbondante, fatto tanto più notevole in quanto che la letteratura è ricchissima di osservazioni di fosforismo come malattia professionale e di avvelenamenti acuti da fosforo.

Nell' importante e minuto lavoro del Cevidalli [16] sull' intossicazione da fosforo trovo citati soltanto il Gallavardin, il Lewin, l' Hessler, il Bollinger e l' Henschen, come coloro che avrebbero descritte paralisi da fosforo.

Il Gallavardin [17], il più universalmente citato, col titolo della sua memoria promette assai più di quanto in realtà non dia. Accanto a considerazioni terapeutiche, che non hanno importanza per noi, vi si trova infatti riferito in riassunto il caso d' un uomo che, fatto segno a ripetuti tentativi d' avvelenamento col fosforo per parte della moglie, « n' en mourut pas, mais il resta paralysé des mains ».

Jaccoud [18] nel capitolo « Paraplégies par dyscrasie toxique » cita fra gli altri agenti velenosi anche il fosforo, basandosi sull' autore precedente e senza portare alcun contributo personale.

È appena necessario accennare che sotto il nome di paraplegie e atassie Jaccoud descrive verosimilmente anche quadri morbosi di tutt' altra specie (polineuriti?).

Van Hasselt [19] descrive un caso di paralisi dopo intossicazione acuta e gli Huseman [20] distinguono un fosforismo acuto intestinale e una forma cerebrospinale con paralisi.

Bollinger [21] parla di paralisi ai piedi. Hessler [22] vide una paralisi del facciale e dell' ipoglosso e comparsa di paralisi viene pure citata in modo generico dal Lewin [23].

Dai lavori di tutti questi autori non è però facile determinare sempre i rapporti fra intossicazione fosforica e lesioni del sistema nervoso e con quale gruppo nosografico si abbia a che fare.

Le pubblicazioni di Henschen [10-24] costituiscono a mia cognizione le uniche casistiche probative e sufficentemente particolareggiate sulle lesioni del sistema nervoso periferico dovute a fosforo. Nel primo lavoro viene riferita la storia di un uomo di 70 anni, che in seguito ad avvelenamento acuto con Ph., presentò un complesso di sintomi che indussero l' A. a fare la diagnosi di Neuritis phosphorica. Fissata l' attenzione su questo fatto, l' A. studiò a fondo i casi di intossicazione da Ph. che potè rintracciare e accogliere nella sua clinica in Upsala e, sopra sei casi, verificò in cinque fenomeni nevritici più o meno gravi e diffusi. Sulla sintomatologia offerta da questi malati ritorneremo più tardi.

Una certa affinità coi casi di paralisi fosforica, offre il quadro di neurite, probabilmente dovuta a concime artificiale (perfosfati) illustrato da Babinski [25]. Egli suppone un nesso eziologico tra superfosfati e nevrite, pel fatto che aveva già prima avuto occasione di osservare paralisi periferiche in due contadini, del resto sani, che avevano largamente maneggiato tali sostanze. Tra le ipotesi che egli affaccia v' è anche quella, però non suffragata da prove, che nel concime vi fossero, fra le altre impurità, piombo e arsenico.

Altri lavori clinici su lesioni nervose periferiche da fosforo non mi sono noti. Nè su questo punto si è fissata neppure molto l' attenzione dei numerosissimi sperimentatori, che hanno studiato l' azione fisiologica e tossica del fosforo.

Il primo a interessarsi dell' azione di questo metalloide sul sistema nervoso, però limitatamente alle parti centrali, pare sia

stato il Danillo [26], che credette aver provocato nei cani delle mieliti tipiche, ma il Kreyssig [27] dimostrò che si trattava di alterazioni artificiali prodotte dal metodo di fissazione. Risultati più certi ebbe il Popoff [28]. Nuovi contributi portò il Gurrieri [29], che determinò quali fasci del midollo più costantemente presentavano lesioni in seguito ad avvelenamento da Ph. Il Cevidalli [16] poi riprese e completò l'argomento applicando più fini metodi d' esame; in particolar modo col metodo Donaggio potè accertare precoci degenerazioni sistematizzate nei fasci piramidali e nei fasci di Goll e di Burdach e la presenza di fibre degenerate isolate.

Le lesioni cellulari da Ph. furono invece studiate dal Sarbò [30] nel midollo del coniglio, dal Rossi [31], specialmente col metodo Nissl, in tutto l' asse cerebro-midollare e nei gangli spinali dei cani, e a due riprese, con esperienze divenute classiche, dal Nissl stesso [32-33].

Nessuno di questi autori esaminò il sistema nervoso periferico. D' altra parte, della falange di ricercatori, che fecero studî sperimentali sulle neuriti, non uno — a quanto mi consta — usò il fosforo per provocare la lesione.

Ma delle paralisi da fosfato di creosoto deve proprio ritenersi responsabile il fosforo? Bisogna anzitutto escludere la presenza nella sostanza di altri veleni, p. es. arsenico e piombo. Fosfato di creosoto fabbricato in luoghi diversi (in Francia e in Germania) ha dato luogo alle stesse manifestazioni. Ho già riferito sopra, come la fabbrica francese, dubitando un inquinamento con piombo del prodotto, ne preparasse dell' altro con speciali cautele ed anche questo desse gli stessi effetti dannosi sul sistema nervoso.

Huet poi affidò del fosfato di creosoto, che era rimasto a uno dei suoi pazienti paralizzati, al chimico N. von der Sleen, che dopo un esame chimico e spettroscopico, venne alla conclusione che esso non conteneva fosforo libero, nè traccie d'arsenico, nè metalli pesanti, che il tenore di fosforo combinato era minore di quello indicato e che le proprietà fisiche e chimiche non erano perfettamente identiche a quelle asserite dai preparatori. Huet interpellò anche il tossicologo L. Lewin, il quale espresse il dubbio che durante la fabbricazione del fosfato di creosoto si potesse formare anche una combinazione tossica di ossitoluolo. Egli ascrive l' azione tossica a questi prodotti organici piuttosto che al componente fosforico.

Chaumier invece aveva senz' altro attribuito l' influenza nociva al fosforo. Agli ioni dell' acido fosforico dà invece valore Wertheim Salomonson. Huet si dichiara contrario all' affermazione di Chaumier e mette anche in rilievo il fatto che la sintomatologia delle neuriti da Ph. descritte da Henschen e quelle da fosfato di creosoto differiscono alquanto. Nelle prime infatti sono assai più intense le alterazioni della sensibilità e ne è vario il decorso, sebbene vi siano differenze da caso a caso a seconda della gravità dell' avvelenamento.

Io credo invece che nel fosfato di creosoto, quale vien messo in commercio e così com' è costituito da varie combinazioni del fosforo con corpi della serie aromatica, noi possediamo una sostanza eminentemente neurotropica, che agisce per concorde azione dei suoi componenti, così che forse l' uno spiana la via all' altro. I tentativi di Ehrlich nel campo della chimioterapia ci mostrano con quanta relativa facilità si ottengano, partendo p. es. dall' arsenico, composti organometallici a proprietà tossiche o curative nuove, diverse da quelle dei singoli componenti. Il neosalvarsan è p. es. in certi individui fattore di polineuriti. Nella paralisi da fosfato di creosoto si ha una sintomatologia diversa da quella che si osserva nell' intossicazione fosforica, non solo per quanto riguarda il sistema nervoso, ma anche per il resto dell' organismo, e non si osserva neppure qualcuno di quei fatti di intolleranza gastrica o renale, che sono appannaggio dell' intossicazione da creosoto.

Il chimico van der Sleen, basandosi sulle sue ricerche, (difficile saponificabilità con alcali, etc.) dice che gli sembra molto inverosimile che il preparato possa scindersi nell' intestino in creosoto ed acido fosforico. La sua osservazione mi pare possa venire appoggiata anche dal fatto che, se così avvenisse, non si dovrebbe avere un' azione tanto intensamente tossica, data — come ho sopra indicato — la relativa innocuità del creosoto e dell' acido fosforico, e la sintomatologia dovrebbe essere diversa o almeno complicata dall' azione caustica e irritativa da loro esercitata sulla mucosa intestinale.

L' organismo animale possiede dei mezzi protettivi chimici, più o meno validi, per difendersi dagli avvelenamenti. Nel caso speciale del fosfato di creosoto noi possiamo approssimativamente immaginare che cosa avverrebbe, data la sua scissione, basandoci sulle osservazioni che riguardano il comportamento

dei derivati fosforici e dei fenoli. Potrà servire di guida la sintetica monografia di Fromm [34]. Una parte del fosforo introdotto nell' organismo, non solo quello proveniente da combinazioni organiche, ma anche — almeno per certi animali — come dimostrano le recenti esperienze di Fingerling [35], quello derivato da fosfati inorganici, in condizioni normali viene utilizzato nella produzione di lecitina e di sostanze nucleiniche. Il fosforo non fissato viene ossidato e trasformato in acido fosforico. Tanto più semplice è la cosa, se vengono liberati gli joni dell' acido fosforico. Questo resta neutralizzato dagli alcali e, sotto forma di sali solubili e innocui, facilmente eliminato.

I composti del creosoto seguono la sorte del fenolo, al gruppo del quale appartengono. Secondo Baumann ed Herter, in parte danno luogo a prodotti di ossidazione, in parte si legano all' acido glicuronico, in parte si combinano con solfo e sotto forma di eteri solfoconiugati, che fissano inoltre una base, vengono espulsi dal corpo. Il guaiacolo, studiato specialmente da Marfori, non si trasforma, come pare facciano altri fenoli, in pirocatechina, Esso si limita a dare etere guaiacolilsolforico, che sotto forma di sale si rinviene nell' urina.

Sia ancora menzionato, poichè vi è chi ha affacciato l' ipotesi che le proprietà tossiche del fosfato di creosoto dipendano dalla presenza di toluolo, che questo, secondo Schultzen, Naunyn e Munk, nell' organismo viene ossidato e mutato in acido benzoico.

Se è poco probabile che il fosfato di creosoto, scindendosi nell' intestino, riesca tossico per i suoi componenti, resta la possibilità che dia luogo a qualche ignoto derivato o che, tutto o in gran parte immutato, esso circoli nell' organismo e agisca di preferenza su certi tessuti.

Qui esso potrebbe determinare un' alterazione tale nel metabolismo protoplasmatico da condurre a lesioni anatomiche. Il fosfato di creosoto rientrerebbe allora in quel gruppo di veleni, che il Loew chiama catalitici, al gruppo dei quali appartengono pure altri corpi capaci di provocare neuriti: p. es. il cloroformio, i varî alcool, il solfuro di carbonio, il nitrobenzolo, etc.

Si potrebbero poi affacciare due ipotesi: si può cioè immaginare un' azione diretta del fosfato sugli elementi nervosi, oppure un' azione mediata. Con quest' ultima ipotesi si spiegherebbe meglio la comparsa delle paralisi, che avviene spesso

soltanto dopo un certo periodo di tempo dalla somministrazione del tossico e talora succede quando la sostanza deleteria fu con tutta probabilità eliminata in gran parte (il caso non si è però ancora verificato per il fosf. di creos.) dall' organismo.

Questa concezione spetta a Babinski [36], secondo il quale in molte neuriti il veleno eserciterebbe la sua azione disorganizzatrice, non impregnando il sistema nervoso, ma modificando la costituzione chimica del « milieu intérieur » e turbando così in via secondaria la nutrizione dei nervi. Questa azione, che un veleno esogeno esercita sull' organismo in secondo tempo e in modo indiretto, modificandone la nutrizione, crea uno stato speciale, che Roger [37] propone di chiamare « autointossicazione secondaria ». Il disturbo nutritivo è rivelato dalla comparsa nelle urine di diverse sostanze anomale, come acido lattico, acido glicuronico, glucosio, sostanze riduttrici, aminoacidi, albumosi, etc. Il tipo più perfetto del genere è dato dall'intossicazione da fosforo (Roger).

L' organo svelenatore per eccellenza — accanto al rene — è il fegato e su di esso si fa specialmente risentire l' azione del fosforo e ad esso è devoluta la funzione di rendere innocui i fenoli, che anche normalmente vengono prodotti dalle putrefazioni intestinali. È noto come in neuritici si siano riscontrate lesioni epatiche ed inversamente si sia osservata talora in ammalati di fegato la comparsa di neuriti. Bing [38] indica 25 casi noti di polineurite in epatocirrotici. Disturbata l' azione svelenante del fegato, si potrebbe pensare che agissero sui nervi, oltre che il fosfato di creosoto stesso, anche molte tossine, provenienti dall' intestino, non più neutralizzate.

In una recente conferenza Von Noorden [39] ha richiamata l'attenzione sulla frequenza di una polineurite diffusa sensitiva, che si osserva in individui con sintomi di intossicazione d' origine intestinale, legata a una forma di stitichezza spastica, accompagnata da altre manifestazioni a carico del vago (Vagotonie di Eppinger). Ed alla ipotesi di una autointossicazione deve ricorrere il Bernheim [40] per spiegare le neuriti di origine emotiva, che si insediano dai 15 ai 60 giorni dopo un grave shok psichico. L' affezione polineuritica non sarebbe che una localizzazione secondaria di una intossicazione generale.

In una serie di ricerche sperimentali col fosfato di creosoto, sarà appunto mia cura esaminare lo stato anatomico del fegato

e vedere — per quanto lo permetterà lo studio su animali — se vi sia una correlazione fra lesioni epatiche e lesioni nervose.

L' ammettere un' azione del veleno in primo tempo sul fegato e rene o sul metabolismo generale e, in secondo tempo, sul sistema nervoso serve a spiegare la relativamente tardiva comparsa delle paralisi in alcuni casi. Se però invece che ai criterî clinici ci atteniamo esclusivamente a quelli anatomopatologici, la corrispondenza di tempo fra azione tossica e alterazione più o meno evidente delle fibre è assai maggiore. Così p. es. Gombault con l' avvelenamento saturnino ha potuto riprodurre nelle cavie la nevrite segmentaria periassile, senza che durante la vita degli animali si rivelasse però alcun disturbo apprezzabile. Babinski avverte che all' autopsia si riscontrano talora lesioni molto chiare e anche gravi dei nervi, senza che nessun sintoma le abbia fatte sospettare in vita. Son queste le neuriti latenti di Pitres e Vaillard e di Brissaud. A determinare la perdita della funzione dei nervi anatomicamente lesi, concorre quindi anche un altro elemento, che ora ci è perfettamente ignoto.

Resta ora da discutere l' altra ipotesi, che cioè il veleno abbia fatto risentire la sua azione immediatamente sul sistema nervoso, abbia, in altre parole, un potere elettivo neurotossico. È appena necessario accennare al lungo e non ancor cessato dibattito, se il punto d' origine della neurite sia da ricercarsi nei nervi periferici, essendo da principio indenni le loro cellule d' origine, che reagirebbero solo in un secondo tempo e in seguito alle alterazioni periferiche, o non piuttosto esso sia nelle cellule stesse. Le ricerche anatomo-patologiche e quelle sperimentali danno caso per caso risultati svariatissimi, spesso contradditorî e suscettibili di interpretazioni diverse. Bianchini [41], nella sua bella tesi sulle neuriti infettive, si diffonde ampiamente su questo argomento.

I fautori della teoria centrale (Erb, Remak, Brissaud, Marie, Babinski) ammettono che il sistema nervoso centrale sia sempre primitivamente colpito e poichè ciò contrasta col fatto che all' inizio non sempre è dimostrabile una sua lesione, fanno l' ipotesi che si tratti di una modificazione dinamica delle cellule, che sfugge ai nostri mezzi d' indagine.

Per i fautori della teoria periferica (Charcot, Leyden, Mad. Déjerine, etc.) la neurite comincia con una lesione pri-

mitiva ed esclusiva dei nervi. Da altri è stato ammesso che talora possano venir colpite contemporaneamente cellula e fibra (celluloneuritis di Strümpell). Heilbronner [42] nelle sue note ricerche sulle alterazioni midollari nella polineurite alcoolica conclude appunto che esse non devono venir considerate nè causa nè effetto dell' affezione periferica e che esse piuttosto sono l' espressione di una speciale localizzazione degli agenti dannosi, causa della neurite (Miterkrankung) e Ceni [43] sostiene l' indipendenza delle lesioni periferiche da quelle centrali nelle paralisi da piombo.

Nei malati di paralisi da fosfato di creosoto Loewenfeld era disposto ad ammettere una lesione dell' intero neurone. Ciò però a mio avviso contrasta col fatto che tutti i casi finora seguiti sono terminati con una guarigione senza gravi difetti. Le alterazioni cellulari non dovevano quindi essere gravi e irreparabili.

La questione si riallaccia in parte a quella della localizzazione dei disturbi in determinati distretti nervosi, cioè, con altre parole, dell' elettività del veleno o, ammettendo l' ipotesi di Babinski, dei veleni p. es. d' origine epato-renale.

Gli elementi che entrano in giuoco nel fenomeno sono certamente numerosi, complessi e vennero diversamente valutati.

È nota l' affinità tra il tessuto nervoso genericamente considerato e certi tossici; ma, oltre di essa, bisogna ammettere per i veleni a effetti fisiologici speciali, la fissazione su determinati territorî nervosi. Da tempo i fisiologi e i farmacologi ci hanno indicato dove è — nell' uomo e negli animali — il campo d' azione prevalente di certe sostanze: p. es. la stricnina nel midollo spinale (Magendie), il curaro e la nicotina nelle placche motrici terminali dei muscoli o, come vogliono più recenti ricerche, in un punto intermedio fra terminazione nervosa e muscolo (punto mioneurale di Brodie e Dixon e di Elliot), i sali di bromo nella corteccia, la pilocarpina, la fisostigmina, la muscarina nelle terminazioni cardiache del vago, etc.

Una serie di interessanti esperienze è stata eseguita in proposito per le tossine, gli alcaloidi e molte combinazioni organiche (ipnotici e anestetici). Ma anche per veleni inorganici (arsenico, fosforo, mercurio, piombo), si è studiato con l' analisi chimica delle varie parti o con l' esperimento fisiologico la localizzazione nell' organismo. Camus [44] p. es. con le sue ri-

cerche ha determinato che nel cane bulbo e protuberanza sono luoghi di massima fissazione pei sali di piombo. Nell' articolo di Roger [37] e, pei dati più recenti, nel lavoro di Guillain e Laroche [45], nella tesi di Laroche [46] e nella rivista sintetica di Dixon e Ransom [47] si trova una ricca esposizione di tutto quanto riguarda la fissazione dei veleni sul sistema nervoso.

Ma da che cosa dipende questa disuguale ripartizione dei veleni nell'organismo? Secondo la notissima teoria di Ehrlich, accanto al nucleo fondamentale delle molecole del protoplasma vivente vi sarebbe una serie di aggruppamenti chimici, detti perciò laterali, fra i quali alcuni, i chimiocettori, potrebbero fissare sostanze chimiche organotrope. La diversa distribuzione dei veleni nell' organismo dipenderebbe appunto dalla presenza o meno di adatti recettori nei vari tessuti e l' azione dei tossici dal fatto che la loro fissazione sul recettore cellulare segnerebbe la distruzione o un danno del protoplasma. Il fosfato di creosoto sarebbe quindi nettamente neurotropo.

Ma la teoria di Ehrlich, che del resto è una teoria di lavoro, non spiega alcuni fatti, che si possono invece interpretare come fenomeni fisici.

Secondo queste altre vedute la fissazione elettiva o prevalente di sostanze chimiche su certi organi sarebbe analoga alla fissazione dei colori sui tessuti, sarebbe cioè un fatto di « adsorbimento » e di adesione molecolare. Dati interessanti, che mostrano l' importanza di fattori puramente fisici, sono stati ricavati dallo studio degli anestetici e dei narcotici. Meyer, Overton, Baum, Pohl, Nicloux [48] hanno dimostrato che queste sostanze agiscono sulle cellule viventi a seconda del contenuto in lipoidi di queste. La localizzazione di molte di tali sostanze è determinata soltanto da rapporti fisici di solubilità. Così p. es. il cloroformio è trattenuto più dalla sostanza nervosa bianca, maggiormente ricca in lipoidi, che non dalla sostanza grigia.

Pel fosfato di creosoto si dovrebe quindi determinare il suo coefficiente di distribuzione fra l' acqua e un miscuglio di lecitina e colesterina, al quale più si avvicinano i lipoidi delle fibre e delle cellule nervose.

Qualora invece il fosfato si scindesse nell' organismo, dei suoi costituenti si sa che quelli aromatici (fenoli, cresoli, etc.) facilissimamente penetrano nelle cellule viventi e ne escono;

essi passano anche in parte nei lipoidi cerebrali; posseggono però anche la proprietà di combinarsi coi proteici cellulari. (Bottazzi [49]).

Tuttavia, si cerchi di interpretarla come un fatto chimico o come un fatto fisico-chimico, la fissazione dei veleni sul sistema nervoso presenta un altro punto oscuro, perchè in pratica, dalla farmacologia e dallo studio clinico delle neuriti, si è indotti ad ammettere ancora una restrizione, una limitazione a parti anche più determinate nello stabilirsi del tossico. In singoli casi questa ulteriore specificità è facilmente spiegabile per ragioni di azione topica del veleno. Arnozan e Salvat, Pitres e Vaillard hanno descrittto delle neuriti consecutive ad iniezioni vicino ai nervi di alcool, di etere, di cloroformio. Guillain e Laroche interpretano con gli stessi criterî la fisiopatologia delle paralisi difteriche. Secondo gli AA. « lentement, à l' intérieur du névraxe, soit par la voie des espaces lymphatiques, soit par l' intermédiaire des lipoïdes tissulaires, s' organise une circulation de corps toxiques qui vont se fixer et s' accumuler en des points électifs correspondant au siège des paralysies ultérieures ». Babonneix ha portato delle conferme sperimentali a questo modo di vedere. Resta a spiegarsi come le paralisi possano comparire perfino due mesi dopo la malattia. Alcuni A. sono ricorsi all' ipotesi che nelle paralisi difteriche la neurite ascendente tardiva sia prodotta dalla persistenza per molto tempo di bacterî secernenti tossine. Guillain e Laroche danno invece specialmente importanza alla quantità di tossina assorbita.

Ma nelle nevriti degenerative provocate da un tossico entrato in circolo si deve ammettere che esso abbia potuto depositarsi ugualmente in tutti i tessuti pei quali ha affinità. Supposto che questa sia squisita nei nervi periferici, ne dovrebbe derivare che tutti, che presumibilmente hanno la stessa struttura, dovrebbero ugualmente essere colpiti dai processi degenerativi. Invece la clinica ci insegna che soltanto alcuni nervi soggiacciono all' alterazione. Deve quindi intervenire un altro fattore, che si aggiunge a quello tossico, ma che ha un campo d' azione più limitato.

Talvolta si tratta di una causa localizzatrice dovuta forse a condizioni anatomiche. Certe porzioni dei nervi sembrano essere dei punti di predilezione per la neurite: tali sono quelle in vicinanza delle articolazioni, punti di flessione, punti di pas-

saggio per canali ossei. (Eichhorst). Altre volte questa spiegazione non regge. Le ipotesi di Hitzig, di Baerwinkel ed altri che volevano trovare queste condizioni favorevoli all' insediarsi delle paralisi nella maggiore o minore sanguificazione dei muscoli, sono ora abbandonate.

Maggior fortuna hanno incontrato le spiegazioni basate sulla teoria di Edinger (Funktiontheorie), che mette in marcata evidenza la funzione. Secondo Edinger [50] nei nervi normali avverrebbero sempre dei fatti distruttivi e dei fatti rigenerativi (Aufbrauch e Ersatzhypothese). Tante fibre verrebbero consumate, tante altre le sostituirebbero, in modo che il bilancio nel nervo normale e a consumo contenuto in limiti fisiologici sarebbe in equilibrio. Questa ipotesi trova il suo punto d' appoggio in alcune ricerche sperimentali. Semy Mayer e Zappert e Thiemich hanno descritto sotto il nome di « Degenerazione fisiologica » dei prodotti di disfacimento che si rinvengono nei nervi normali. Sulle alterazioni poi delle cellule gangliari consecutive alla fatica e messe in evidenza col metodo Nissl, esiste una ricca letteratura. È ormai pacifico che le zolle di Nissl durante il lavoro vengono consumate e scompaiono, mentre durante il riposo si ripristinano. L' idea di Edinger dell' usura fisiologica resta dimostrata da questi fatti e il processo è per così dire materializzato in reperti anatomici. Secondo Edinger i fenomeni patologici si comincerebbero ad osservare quando il compenso è inadeguato al consumo. L' avvelenamento dell' organismo potrebbe essere la causa di questo mancato compenso. Si avrebbe quindi un deficit nella ricostruzione degli elementi nervosi maggiormente funzionanti, che sparirebbero dando luogo a conseguenze variabili: paralisi, paresi, atrofia, atassia, etc. Sarebbe quindi la funzione quella che determina, fissando la localizzazione e l' intensità delle paralisi, il tipo della malattia. Dice Edinger: « Die Funktion schafft die Krankheit ».

È indubbio che le lesioni più gravi si riscontrano nei nervi corrispondenti ai muscoli sottoposti a un' eccessiva funzione (Babinski) e una larga messe di fatti nel campo delle neuriti professionali sta a conforto delle vedute di Edinger. Nella comune polineurite amiotrofica simmetrica però sembra, a un esame superficiale, che la stretta correlazione tra funzione e localizzazione della malattia venga meno. Ordinariamente si spiega

il fatto che di regola la polineurite colpisce per prime e in prevalenza le parti distali delle membra, con la maggior distanza che le separa dagli organi centrali trofici, così che più facilmente risentono dei danni prodotti dai tossici circolanti. Auerbach [51] ha tentato però di applicare anche in questi casi la teoria di Edinger. Egli dice che la maggioranza degli uomini tiene mani e piedi in attività più intensa che le altre parti del corpo. In un successivo lavoro [52] ha approfondito lo studio della questione ed ha fissato una legge, che viene esposta così: « I muscoli o i gruppi muscolari si paralizzano tanto più rapidamente e completamente, quanto minore è la forza (espressa dal peso muscolare) che possiedono e quanto più sfavorevoli sono le condizioni fisiche, fisiologiche e anatomiche nelle quali devono esercitare la loro attività. Questa legge di Auerbach ha, secondo il suo A., valore quale che sia l' agente etiologico.

Tra le condizioni sfavorevoli fisiche mi pare si debba dare un posto importantissimo alla temperatura delle estremità. Le tipiche, ordinarie polineuriti hanno per caratteristica di cominciare nei segmenti più periferici degli arti. Ora fra le varie condizioni per le quali i nervi posti nelle parti più distali differiscono da quelli situati più centralmente, ve n' è una permanente: la bassa temperatura. Normalmente i valori termometrici più bassi si rilevano appunto ai piedi e alle mani, che hanno una temperatura di cinque e più gradi inferiore a quella dell'ascella. Forse è questa bassa temperatura che, per un rallentato ricambio, favorisce l'insediarsi di fenomeni neuritici. Questo fatto, che non mi sembra soltanto una coincidenza fortuita, non deve diminuire l' importanza delle altre condizioni sfavorevoli in cui si trovano i nervi delle estremità: maggior distanza dai nervi trofici, probabili modificazioni dell' irrorazione sanguigna (Goldscheider e Moxter), speciale predisposizione individuale, iperfunzione di certi rami, compressione delle terminazioni nervose esercitate dai muscoli in frequente e prolungata attività, etc. Data la presenza nell' organismo di una sostanza tossica o di agenti infettivi, una di queste condizioni può in determinati casi avere nettamente il sopravvento sulle altre e determinare forse la localizzazione della neurite nell' uno piuttosto che nell' altro dominio nervoso.

A maggior ragione si potrà invocare come fattore adiuvante un abbassamento di temperatura più marcato di quello abituale.

In tutti i trattati infatti sono citati fra i momenti etiologici o concomitanti della polineurite i raffreddamenti. La loro importanza viene però diversamente valutata dai varî autori e il loro meccanismo d' azione non è ancora ben chiaro. Oltre a probabili modificazîoni del circolo sanguigno, l' azione del freddo produce alterazioni nel metabolismo cellulare delle parti raffreddate. Fin dal 1896 Castet ha potuto dimostrare che il freddo aumenta i prodotti di disassimilazione e può portare a intense distruzioni globulari diminuendo la funzione protettiva del fegato. Nel corpo degli animali perfrigerati circolano umori ipertossici e gli estratti dei visceri mostrano pure una aumentata tossicità.

Le ricerche di Keysser [53] confermano e completano queste asserzioni. Keysser, sotto la guida di A. V. Wassermann, ha studiato sperimentalmente con metodi serologici il problema dell' azione del raffreddamento sull' organismo. Egli è venuto alla conclusione che la diminuzione di resistenza da cause perfrigeranti è dovuta a un disturbo del processo fisiologico di scomposizione e ricomposizione (Abbau- e Aufbauprozessen). Sotto l' azione del freddo i fenomeni disintegrativi delle sostanze protettive permangono, mentre cessano quelli di rigenerazione. Secondo Keysser si ha un rapido impoverimento di tutte le sostanze protettive del sangue e degli elementi cellulari, ad eccezione delle agglutinine e dei fermenti digestivi. Questa diminuita resistenza spiega la patogenesi delle malattie da raffreddamento, che insorgono quando a quello termico si aggiunga eventualmente un altro fattore, cioè la presenza di microorganismi.

Se, data la presenza di germi, riesce con ciò più facile il capire il meccanismo col quale questi aggrediscono il tessuto sottoposto all' azione del freddo, meno chiara è la relazione che si può trovare tra questa e il veleno. Si può pensare che il tossico o, già fissato, durante l' azione disintegratrice del freddo impedisca la restaurazione del nervo, oppure che il freddo agisca pel primo sul nervo e ne produca una siffatta trasformazione, che il veleno circolante o immagazzinato nell'organismo vi si possa poi facilmente fissare. È però evidente, data la rapidità con cui le paralisi si manifestano, come non possa trattarsi di un puro e semplice ostacolo alla ricostituzione dei nervi, perchè in tal caso bisognerebbe ammettere normalmente nei

nervi un ricambio attivissimo e velocissimo. Il veleno fissato deve tosto danneggiare tutta la massa del nervo, nel quale poi processi autolitici e degenerativi produrranno le varie alterazioni anatomiche. Forse il fosfato agisce come catalizzatore, accelerando reazioni che d' ordinario avvengono con estrema lentezza.

Analogamente al freddo si può concepire agisca la fatica, i cui prodotti possono forse essere il ponte fra veleno e sistema nervoso. Nè va qui trascurato il fattore meccanico (compressioni e trazioni dei filuzzi nervosi eseguite dai muscoli in grande attività).

Quando poi, come nel nostro caso, coesistono tre condizioni, presenza del veleno, attiva funzione, freddo, alle quali se ne può aggiungere un'altra, oscurissima: la predisposizione individuale, si comprende come sia favorito l' insediarsi delle paralisi.

Se ora, lasciando da parte quanto di oscuro ci offre ancora la patogenesi, vogliamo restare nel campo meglio noto della clinica, mi pare che, confrontando il caso da me seguito con quelli osservati da altri, si possa concludere che il quadro della malattia da fosfato di creosoto è quello della polineurite amiotrofica simmetrica e presenta i seguenti caratteri:

1) Inizia dopo un periodo variabile dai 6 ai 15 giorni dall' introduzione frazionata nell' organismo di almeno 15 grammi del tossico, talora in coincidenza con banali cause adiuvanti (freddo, strapazzo).

2) Si rivela con disturbi soggettivi della sensibilità alle estremità, specialmente agli arti inferiori. Questi dolori spontanei, allo stato di riposo non sono molto intensi. I movimenti e la pressione sui tronchi nervosi li esagerano notevolmente. Segno di Lasègue positivo.

3) In un tempo per lo più breve — da uno a cinque giorni dall' inizio dei dolori — si insediano paralisi flaccide. Sono di regola colpiti in totalità i muscoli della gamba. Il riflesso Achilleo è abolito. Più tardi, ma in grado minore, partecipano al processo i nervi della mano e dell'avambraccio. L'andatura del malato è quella tipica a passo di scuola (steppage).

4) Disturbi obiettivi della sensibilità tattile, termica e dolorifica sono scarsi e seguono la distribuzione topografica dei tronchi nervosi.

5) Alle paralisi succedono dopo breve tempo alterazioni del trofismo muscolare. I muscoli si assottigliano notevolmente ed offrono il quadro della reazione elettrica degenerativa, alcuni completa, altri parziale. Non mancano altre manifestazioni di leso trofismo: iperidrosi, cute marmoreggiata, desquamazione epidermica, alterazioni ungueali, etc.

6) Soltanto dopo 4-5 mesi ricompare una limitatissima funzione in alcuni muscoli. Per lo più la guarigione segue l' ordine inverso della invasione della malattia. Gli arti superiori sono i primi a migliorare. Si può dire conseguita la guarigione circa 12-14 mesi dall' inizio della malattia. La guarigione è con lieve difetto, residuando per lo più debolezza e traccie di atrofia in qualcuno dei muscoli che erano stati più intensamente colpiti.

Con prossime ricerche sperimentali tenterò di illustrare le lesioni prodotte dal fosfato di creosoto, alla cui introduzione nell' organismo il sistema nervoso dell' uomo così squisitamente reagisce.

LAVORI CITATI.

1. Sommerfeld und R. Fischer. Liste der gewerblichen Gifte. Pubblicato a cura dell' *Internationales Arbeitsamt.* 1912.
2. Lorot. Les combinaisons de la créosote dans la tuberculose pulmonaire. *Thèse.* Paris 1899.
3. R. Cassirer. Nevriti e polinevriti. In: Leyden e Klemperer *La clinica contemporanea.* Trad. ital. Vol. 6. Parte 2.ª Pag. 422.
4. Wertheim Salomonson. Neuritis und Polyneuritis. In: *Handbuch der Neurologie hrgb.* von Lewandowsky.
5. Bollettino chimico farmaceutico. Anno 1897. Pag. 72.
6. Tison. Incompatibilité du phosphore et de l' arsenic en thérapeutique. *Gaz. hebd. des Sciences médicales.* 23 Sept. 1900.
7. S. Bernheim. La tuberculose et la médication créosotée. Paris 1901. Traité clinique et thérapeutique de la tuberculose pulmonaire. Paris 1902. (Pag. 570).
8. L. Loewenfeld. Ueber Lähmungen nach dem Gebrauch von phosphorsaurem Kreosot. *Centralbl. f. Nervenheilkunde und Psych.* 1903. N. 159.
9. E. Chaumier. Les paralysies par le phosphore et ses composés. Paris 1905.
10. S. E. Henschen. Ueber Phosphorlähmung. *Neurol. Centralbl.* 1898. N. 9.
11. Wertheim Salomonson. Toxische Polyneuritis bei einem Phthisiker. *Neurolog. Centralblatt* 1906. N. 10.
12. W. G. Huet. Neuritis, verursacht durch Creosotum phosphoricum. *Neurolog. Centralblatt* 1907. N. 2.

13. Fernàndez Sanz. Un caso de neuritis por el fosfato de creosota. *El Siglo médico* 1908.
14. Fernàndez Sanz. Un caso de neuritis por el fosfato de creosota. *Real Academia de Medicina di Madrid* Sesiòn del dì a 27 de mayo de 1911. Riferito in: *Revista de medicina y cirurgìa pràcticas,* 1911. N. 1181.
15. B. Wiki. Recherches expérimentales sur l' action analgésique locale de quelques médicaments. *Journ. de Physiol. et de Pathol. generale.* Tome 15. N. 4.
16. A. Cevidalli. Studi critici e sperimentali sulla intossicazione da fosforo. Imola - Tipog. Galeati 1905.
17. Gallavardin. Les paralysies par le phosphore. *Gazette médicale de Paris* 1864. N. 1.
18. Jaccoud. Les paraplégies et l' ataxie du mouvement. Paris 1864. Pag. 321.
19. W. M. van Hasselt. Handleiding Vergiftleer, 1855. Vol. 2. Pag. 68.
20. Th. u. A. Husemann. Handbuch der Toxikologie, 1862.
21. Bollinger. Zur pathologischen Anatomie der acuten Leberatrophie und der Phosphorvergiftung. *Deuts. Archiv. f. klin. Mediz.* 1869. (Cit. da Cevidalli).
22. Hessler. Vierteljährl f. gerichtl. Medizin. 1881 e 1882. (Cit. da Cevidalli).
23. Lewin. Studien über Phosphorvergiftung. *Virchow' s Archiv.* 1861.
24. S. E. Henschen. Ueber Phosphorneuritis. *Neurol. Centralbl.* 1900. N. 12.
25. J. Babinski. Sur un cas de névrite dû peut-être à l' usage d' engrais artificiels. *Rev. neurol.* 1905. N. 2.
26. Danillo. Zur pathol. Anatomie des Rückenmarks bei Phosphorvergiftung. *St. Petersburger mediz. Wochenschrift.* 1880. N. 17.
27. F. Kreyssig. Ueber die Beschaffenheit des Rückenmarks bei Kaninchen und Hunden nach Phosphor und Arsenvergiftung. *Virchow' s Archiv f. Path. anat.* Vol. 102.
28. Popoff. Untersuchungen üb. d. Veränderungen des Ruckenmarks bei As- Ph- und Hg-Vergiftungen. *Arch. f. path. Anatomie und Physiol.* 1884.
29. Gurrieri. Degenerazioni sistematizzate del midollo spinale nell' avvelen. sperim. da Fosforo. *Rivista sperim. di Freniatria,* 1896. Fasc. 3.
30. Sarbò. Ueber die normale Struktur der Ganglienzellen des Kaninchensrückenmarks und üb. deren pathol. Veränderungen bei Vergiftung mit Phosphor und Morphium. *Fortschritte d. Medizin,* 1892. Vol. 1.
31. E. Rossi. Alterazioni minime degli elementi nervosi nell' avvelenamento per fosforo. *Riv. di Patol. Nerv. e Ment.* 1897. Fasc. 12.
32. F. Nissl. Ueb. experimentell erzeugte Veränderungen an den Vorderhornzellen des Rückenmarks bei Kaninchen. *Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie,* 1892.
33. F. Nissl. Die Hypothese der specif. Nervenzellenfunktion, etc. *Allg. Zeitsch. f. Psych.* 1898.
34. Fromm. Die chemischen Schutzmittel des Tierkörpers bei Vetgiftungen. Strassburg 1903.
35. G. Fingerling. Die Bildung v. organischen Phosphorverbindungen aus anorganischen Phosphaten. *Biochemische Zeitschrift* Vol. 38. Fasc. 5-6.
36. J. Babinski. Les névrites. In: *Traité de Médecine p.* Charcot, Brissaud et Bouchard. 1894.

37. H. Roger. Le intossicazioni. In: *Trattato di Patol. generale dir.* da Bouchard. Vol. 1.
38. R. Bing. Pathogenese, Diagnose und Therapie der Polyneuritis. Berlin 1911.
39. C. von Noorden. Ueb. enterogene Intoxikationen, besonders üb. enterotoxische Polyneuritis. *Berlin. klin. Wochensch.* 1913. N. 2.
40. Bernheim. Des myélites et névrites d' origine émotive. Soc. de Psychiatrie de Paris. Rif. in: *Encéphale,* 1912. N. 5.
41. S. Bianchini. Le nevriti infettive. Bologna, 1896.
42. K. Heilbronner. Rückenmarksveränderungen bei multipler Neuritis der Trinker, *Monatsch. f. Neurol. u. Psych.* 1898.
43. C. Ceni. Ueber die Pathogenese der Bleilähmung. *Archiv f. Psychiatrie* Vol. 29, Fasc. 2.
44. J. Camus. Toxicité des sels de plomb sur les centres nerveux etc. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie,* 1910. N. 11.
45. G. Guillain et G. Laroche. La fixation des poisons sur le système nerveux. *La semaine médicale,* 1911. N. 29.
46. G. Laroche. Fixation des poisons sur le système nerveux. *Thèse.* Paris, 1911.
47. Dixon und Ransom. Die elektive Wirkung von Arzeneien auf das periphere Nervensystem. In: *Ergebn. der Physiologie v. Asher u. Spiro.* 1912.
48. M. Nicloux. Les anesthésiques généraux au point de vue physicochimique etc. *Journal de Physiologie et de Pathologie generale,* 1910. Pag. 657.
49. F. Bottazzi. Fisica chimica. Pag. 376.
50. L. Edinger. Der Anteil der Funktion an der Entstehung von Nervenkrankheiten. Wiesbaden, 1908.
51. S. Auerbach. Zur Pathogenese der Polyneuritis. *Münchener mediz. Wochensch.* 1904. N. 33.
52. S. Auerbach. Die Hauptursachen der haüfigsten Lähmungstypen. *Volkmanns Vortr.* N. 633.
53. F. Keysser. Das Wesen der Resistenzherabsetzung bei Erkältung. *Dissertation.* Berlin, 1910.

Manicomio di S. Maria della Pietà di Roma
Prof. G. Mingazzini

Audimutismo e Centri della parola

per il Dott. F. GIANNULI

(616-85.5) *(Con 9 figure nel testo).*

Le lesioni cerebrali che turbano il linguaggio, quando è al massimo grado della sua evoluzione, suscitano lo stesso interesse di quelle che della favella ne impediscono lo sviluppo. Da questo secondo gruppo di lesioni è colpito, in genere, un discreto numero di bambini a cui la sorte negò il dono della parola. Una delle forme cliniche che deve aver diritto alla maggiore attenzione dello studioso, è quella dell'Audimutismo, quadro clinico che, malgrado le sue molteplici analogie con l' afasia motoria, attende ancora dall' anatomia potologica la sua ragione di essere come entità nosografica a sè.

Con la pubblicazione di questo caso, io intendo catalogare un altro reperto anatomico che illustra la dottrina dell' afasia, della quale si dovrà riprendere la discussione a fondo, quando un maggior numero di documenti potrà permettere una concezione unitaria sulla funzione e sull' anatomia dei centri della parola.

F. V. di Luigi di anni 14 fu ricoverato al manicomio di Roma il 9 Febbraio 1900 e vi morì il 28 Novembre 1912. Il padre fu strenuo bevitore ed ebbe tre mogli: dalla prima ebbe 3 figli tutti morti in tenera età, uno per eclampsia, gli altri per malattie dell' infanzia; dalla seconda moglie ebbe soltanto 4 figli sopravvissuti a 10 concepimenti, di questi figli, uno epilettico. Le altre gravidanze si risolvettero ora con aborti, ora con parti prematuri o con parti a termine ma con feti morti o deformi. Dalla terza moglie nacquero 4 figli, di cui uno morì 13 giorni dopo la nascita, degli altri tre, il maggiore fu l' infermo che è oggetto di questo studio, seguiva poi una femmina, che sta bene, ed un altro maschio rachitico. La madre del malato, dopo l' ultimo parto, fu operata per cancro uterino.

Il malato durante la dentizione andò soggetto a frequenti attacchi di eclampsia con forti elevazioni di temperatura, in seguito alle quali,

rimase per del tempo paralizzato nei quattro arti. Successivamente si cominciarono a manifestare attacchi convulsivi di natura epilettica. Col volgere degli anni non imparò mai a parlare, la famiglia e per l' epilessia e nella speranza di ottenere un certo miglioramento nel linguaggio, lo inviò al manicomio di Roma per farlo sottoporre alle cure opportune nell' istituto dei deficienti, con tanta competenza, diretto dal Prof. Montesano. In questo istituto vi rimase parecchi anni; pochi giorni prima della morte fu inviato alle camere di isolamento del manicomio perchè colpito da eresipela facciale e quivi fu affidato alle mie cure.

All' esame obbiettivo varie note antropologiche si notarono nel soggetto. La testa era a contorno ovoidale sub-microcefalica, fronte di media altezza carenata in senso verticale, molto prognato il viso. Il naso camuso, le orecchie ad ansa con il tubercolo del Darwin appena accennato e con lobulo peduncolato. Profatnia molto pronunciata, gli incisivi inferiori e gli incisivi medii superiori erano embricati, si notarono diastemi bilaterali fra gli incisivi medii e laterali nel mascellare superiore.

Il sistema scheletrico presentava note evidenti di rachitismo, le masse muscolari erano atrofiche in modo evidente: negli arti di sinistra l' atrofia era uniforme, meno accentuato un tal disturbo negli arti di destra dove esisteva una ipotrofia muscolare totale. La mano sinistra aveva l' aspetto della mano a *griffe*, quella di destra era tenuta a preferenza chiusa a pugno con il pollice fra l' indice ed il medio.

L' arto superiore sinistro era in posizione flessoria ad angolo quasi retto nell' articolazione del gomito, la mano era tenuta poggiata sulla regione epigastrica. L' arto superiore destro in posizione semiflessa addotto al tronco, nella mano di questo lato si notavano movimenti atetosici nel pollice, indice e medio.

Gli arti inferiori erano pur essi contratti ed in posizione flessoria, addotti fortemente nei ginocchi e con varismo nelle gambe; gli arti erano tenuti, per lo più entrambi flessi ed inclinati a destra, un ginocchio avanti l' altro. Quando l' infermo era in letto la posizione preferita dagli arti inferiori era quella del decubito laterale destro, gli arti di sinistra erano i più contratti e i più flessi. I piedi erano entrambi cadenti, quello di sinistra aveva una profonda arcatura della pianta, la positura del piede equino; nella giacitura a letto i piedi non si combaciavano, quello di destra si sovrapponeva quasi sempre al sinistro. Le dita del piede sinistro erano in una iperestensione molto più accentuata di quella delle dita del piede destro, le quali erano animate da movimenti involontarii che non presentavano i caratteri dei movimenti atetosici.

Facendo sostenere l' infermo pel tronco da due infermieri le gam-

be erano tenute penzoloni; gli arti flessi ed addotti nelle ginocchia, abdotti nelle gambe ed i piedi, se avessero potuto toccare il suolo, l' avrebbero toccato con le punte.

Condizioni generali di nutrizione mediocri, poco sanguificate le mucose; quella della lingua era a tipo cerebriforme e presentava numerose e profonde cicatrici sui margini.

La punta del cuore delimitabile alla percussione dietro la 5.ª costola sull' emiclaveare; a destra i limiti del cuore non debordavano. Sdoppiato il primo tono su tutti i focolai, molto netto il secondo tono. Il polso era fine, ritmico a pressione media e con una frequenza di 95 battiti al minuto primo.

Nell' apparato linfatico si notarono piccoli ingorghi agli inguini, alle regioni cervicali e sopraclavicolari non a quelle epitrocleari.

All' esame neurologico non si notò alcuna differenza nell' apertura della rima palpebrale, era apprezzabile uno strabismo convergente bilaterale che non era di indole schiettamente paralitica. Il VII inferiore sinistro paretico, ipotonico quello di destra; tremori nei muscoli periorali. L' angolo boccale sinistro più basso del destro, da questo lato vi era abbondante scolo di saliva. La lingua protrusa deviata a sinistra, tremula e facilmente esauribile, l' ugola deviata a sinistra, il palato molle leggermente abbassato da questo lato.

Con l' arto superiore sinistro, non era possibile alcun movimento attivo, i movimenti passivi opponevano una resistenza che non si riesciva a vincere. Con l' arto di destra si eseguivano i movimenti fondamentali dei singoli segmenti e di tutto l' arto *in toto;* il malato era capace di estendere e di flettere completamente l' avambraccio e la mano. I movimenti passivi opponevano una resistenza che non si riesciva a superare.

Negli arti inferiori che tendevano ad incrociarsi l' uno con l' altro ed a sovrapporsi si notavano, rispetto ai movimenti, gli stessi fatti che negli arti superiori. L' arto inferiore destro eseguiva tutti i movimenti, quantunque limitati per estensione, i movimenti passivi opponevano una resistenza che si riesciva a vincere; i movimenti del piede erano tutti possibili ma limitati erano soltanto quelli di estensione.

Coll' arto inferiore sinistro non era possibile alcun movimento attivo, solo si notò qualche limitato movimento di flessione della coscia sul bacino o di adduzione di essa. Non si superava la resistenza ai movimenti passivi.

Il paziente non riesciva a tenere la posizione eretta, occorreva sostenerlo col tronco, per lo più stava su di una sedia a bracciuoli o sul letto.

All' esame della sensibilità generale, della tattile, della dolorifica si notò una forte riduzione di tali sensibilità negli arti di sinistra; in quelli di destra le reazioni del soggetto ai singoli stimoli erano più

pronte e più vivaci e questi dati, che risultarono dall' esame obbiettivo, furono confermati dalle stesse dichiarazioni del malato che comunicava mediante la mimica.

Nulla fu notato a carico della sensibilità dei singoli organi specifici.

I riflessi superficiali: quello plantare, quello di Jastrowitz erano vivacissimi a destra, non si provocavano a sinistra; il riflesso di Rosenbach vivace bilateralmente, l' ascellare si provocava soltanto a destra.

Il Babinski si provocava soltanto a destra ed in alluce-estensione.

I riflessi faringei e congiuntivali erano pronti.

Il riflesso del medio, quello radiale, il cubitale e quello del bicipite erano pronti e vivacissimi nell' arto superiore destro, non si provocavano affatto nel sinistro per la forte contrattura muscolare. Il medesimo fatto si verificava con il riflesso rotuleo, con l' achilleo che a sinistra non si provocava, laddove a destra era molto vivace. L'Oppenheim pronto vuoi a destra che a sinistra, come pure il cremasterico profondo.

Il riflesso pupillare alla luce ed all' accomodazione era pronto tanto a destra che a sinistra.

Normali gli sfinteri del retto e della vescica.

Esisteva un manifesto dermografismo sulla pelle del tronco del paziente, dermografismo che si faceva notare non solo per la durata del fenomeno, ma anche per la intensità della reazione; non vi era soltanto l' arrossamento della cute, ma un sollevamento cordoniforme dell' epidermide, un vero dermografismo a rilievo.

L' attenzione spontanea si destava facilmente ed era di sufficiente durata. Era capace di attenzione conativa che si protraeva per la durata di due a tre esercizii scolastici. La prova Bourdon-Kraepelin, fatta con gli ordinarii simboli verbali grafici, risultò sempre negativa, riuscì positiva solo in qualche esperimento di ordine elementare eseguito mediante i caratteri a rilievo o mobili. Comprendeva bene tutti i comandi verbali, ben s' intende quelli proporzionati alla sua capacità mentale, non sapeva riferire sulle proprie generalità dappoichè era muto. Nominandogli in generale le parti principali del corpo umano, sapeva indicarle bene; non poteva denominare i colori fondamentali, ma mostrava di saperli distinguere e differenziare; conosceva le monete più in uso sino a dieci lire. Aveva anche le nozioni generali di animali, di vegetali, delle classi sociali, arredi domestici, mezzi di trasporto ecc.

Eseguiva costruzioni a cinque elementi di colore differente con adesioni dei lati facciali. Servendosi di un alfabeto mobile riesciva a riconoscere ed indicare tutte le lettere dell' alfabeto che aveva imparato a comporre fra loro, sì da formare delle sillabe e delle parole che costituivano la nomenclatura degli oggetti di uso più comune; riconosceva i numeri fino a dieci e riuscì anche a fare calcoli molto elementari.

Si disse che era muto e la favella non riacquistò mai malgrado tutti i metodi didattici messi in opera per educarlo alla fonazione verbale.

Nei saggi di descrizione di un quadro (cartoline illustrate) non riesciva; però a volte a volte potè segnalare questo o quel dettaglio del quadro, qualora gli fosse stato detto preventivamente il termine di ciascun dettaglio.

La memoria per le cose apprese si mostrò abbastanza fedele. L' umore fu sempre variabile, prevalse sempre l' umor gaio. Molto affezionato con le maestre, mostrò predilezione per gli esercizi che si eseguivano con l' alfabeto a caratteri mobili e per le costruzioni eseguite mediante solidi a forme geometriche (cubetti e mattoncini).

Colpito da uno dei soliti accessi convulsivi di natura epilettica, ai quali andava soggetto, cadde riportando una ferita al naso; ferita che fu l' atrio d' infezione di un processo eresipelatoso del viso, che lo condusse alla tomba. Durante la malattia ebbe temperature elevatissime, la febbre si mantenne sempre fra i 40 ai 41 gradi; nel contempo sorsero attacchi convulsivi in serie e morì in uno di tali accessi.

All' autopsia nulla si notò a carico della calotta cranica. La dura meninge tesa e cosparsa qua e là da piccoli stravasi emorragici era aderente alla calotta, al taglio di essa fuoriescì discreta quantità di liquido sieroso soffuso di sangue.

La pia meninge era iperemica, ispessita, qua e là aderente alla superficie del mantello tanto che non riusciva a distaccarsi senza asportare da essa piccoli pezzi di sostanza corticale.

I giri cerebrali aumentati di volume in tutti i lobi cerebrali tranne che nella regione rolandica di sinistra, dove, all' opposto, erano assottigliati e ridotti in grandezza, presentavano una speciale morfologia che verrà descritta più dettagliatamente in seguito. Nelle regioni rolandiche, tanto a destra quanto a sinistra sul mantello cerebrale, si notò una cavità, per ciascun lato, di cui quella di destra era molto più ampia; le suddette cavità formatesi da perdita di sostanza cerebrale, erano ripiene di sostanza gelatinosa che si asportava con molta facilità. La perdita di sostanza era a carico di alcuni giri che furono interessati dal processo morboso fino al piede di ciascuno di essi, giri che saranno indicati nella descrizione morfologica del cervello.

I talami ottici erano rimpiccioliti bilateralmente, il talamo di destra era più piccolo di quello di sinistra.

Le meningi del midollo presentarono gli stessi caratteri delle meningi cerebrali.

Il midollo spinale era alquanto più sottile del normale: al taglio si notò una degenerazione in corrispondenza delle aree dei cordoni piramidali laterali, la degenerazione era più evidente a sinistra.

Nulla da notare a carico degli organi interni, all' infuori di una iperemia intensa che colpiva il parenchima di tutti gli organi.

Diagnosi anatomica:

Iperemia delle meningi. Paroencefalia bilaterale nelle aree corticali rolandiche. Macrogiria quasi totale dei giri. Microgiria nell' area rolandica di sinistra. Iperemia degli organi parenchimatosi interni da infezione eresipelatosa.

Morfologia del mantello cerebrale:

È importante in questo caso portare l' attenzione sulla morfologia del mantello cerebrale, poichè vi sono dei lobi che, in questo cervello, hanno perduto la morfologia normale.

Nei due emisferi, con la scomparsa della scissura di Silvio, essendosi perduto l' asse di adattamento normale delle circonvoluzioni è naturale che siano stati turbati gli aggruppamenti dei giri nei differenti lobi, ditalchè le circonvoluzioni si son dovute disporre intorno a nuovi assi di adattamento. In modo quasi simmetrico nei due emisferi due cavità di nuova formazione hanno preso il posto della scissura del Silvio e queste cavità più che una direzione sagittale, qual' è quella della suddetta scissura, hanno una direzione quasi verticale, parallela cioè a quella che ordinariamente suole tenere il solco di Rolando.

Guardando questi emisferi nelle loro facce mediali e laterali, noi in genere riscontriamo una morfologia di giri che poco si discosta da quella che si riscontra nei cervelli biologicamente i più evoluti; si seguono infatti in tutti i lobi i solchi fondamentali che limitano ed individualizzano i differenti giri e lobi cerebrali. La disposizione dei giri in tutto il cervello non presenta anomalie o deviazioni con caratteri di reversione; ma disposizioni anomale dei giri subordinate alle nuove leggi di adattamento della corteccia che, come si è detto innanzi, per la scomparsa di una estesa zona corticale, più che su di una diagonale sagittale, qual' è quella segnata dalla scissura del Silvio, si è dovuta adattare intorno ad una diagonale più perpendicolare qual' è la direzione che tiene il solco di Rolando.

È da notare altresì che nuovi fattori, oltre le leggi di adattamento su accennate, hanno contribuito a dare a questo cervello una solcatura così ricca, e questi sono costituiti da processi istologici che se da un lato hanno determinato una macrogiria diffusa su tutto il mantello, dall' altro hanno prodotto zone di microgirie, come ad es. la zona rolandica di sinistra, processi che contribuiscono a dargli un aspetto del tutto caratteristico. Per tali processi di macro e microgiria si nota in ciascuna circonvoluzione la tendenza a ripiegarsi ripetutamente su se stessa, moltiplicando i solchi e rendendo più circonvoluti quelli fondamentali.

Avevo pensato, per rendere più facile al lettore la morfologia di questo mantello cerebrale, di riportare delle rappresentazioni schematiche dei solchi: ma, all' atto pratico, mi son dovuto convincere che la fitta rete dei solchi, accessorii, fa perdere di vista il decorso di quelli fondamentali; che se all' opposto ci fermiamo un momento a studiare le fotografie da me riportate, ci si rende facilmente convinti come queste, siano di un più facile orientamento, per il riconoscimento dei solchi e dei giri cerebrali.

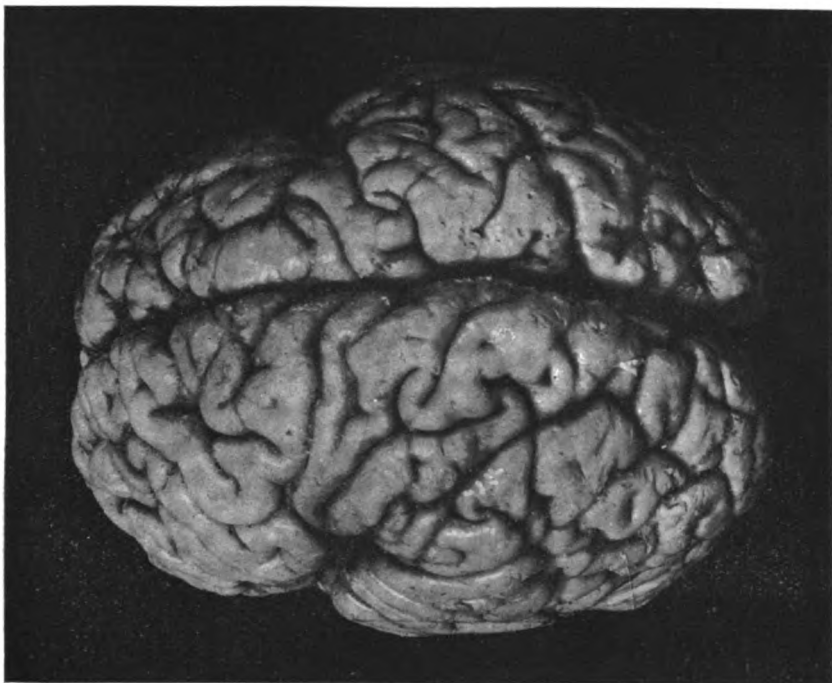



Fig. 1.

Ed invero facile riesce l' orientamento quando avremo in ciascun emisfero segnato il decorso del solco di Rolando e le orme della scissura di Silvio. Il primo punto di orientamento per ritrovare il solco di Rolando è la porzione ascendente del solco calloso-marginale o scissura fronto-parietale di Pansch che separa il precuneo dal lobulo paracentrale, e sporge sul margine di ciascun emisfero, per affacciarsi, con un piccolo solco, sulle facce laterali di questi, come si può rilevare dalla Fig. 1 che riproduce la fotografia del cervello dalla sua faccia dorsale.

Emisfero destro:

Il decorso e la posizione del solco fronto-parietale ci ha reso edotti che nell' emisfero destro, anteriormente alla scissura fronto-parietale, esiste un piccolo lobo costituito da due brevi circonvoluzioni divise fra loro da un solco a decorso trasverso-longitudinale all' asse sagittale del cervello, di queste la posteriore è più lunga dell' anteriore ed entrambe sono tagliate quasi trasversalmente nella loro estremità inferiore come si vede nella Fig. 2. Il suddetto lobo, costituito da due giri divisi da un solco, forma il limite superiore della cavità di nuova formazione e questi giri costituiscono i resti dorsali delle due circonvoluzioni rolandiche.

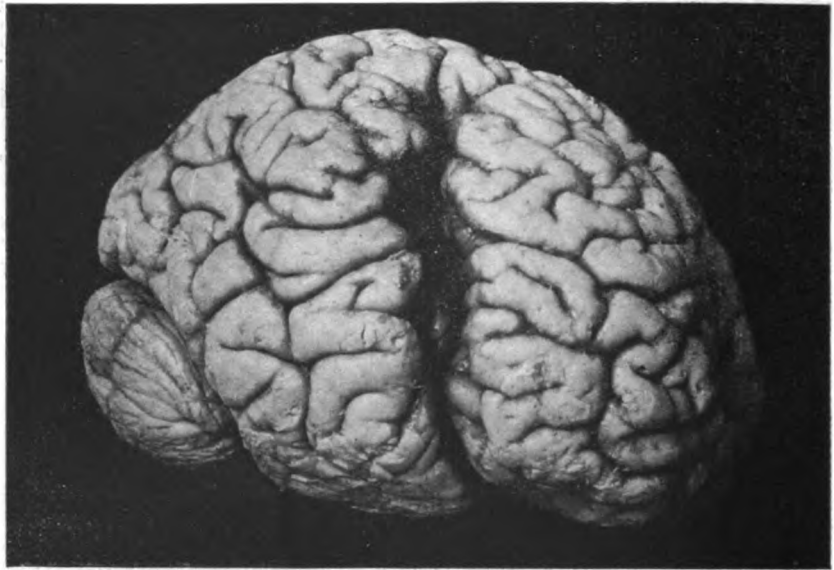



Fig. 2.

E che siano proprio le rolandiche è dimostrato dai confini segnati posteriormente dal solco fronto-parietale, dalla direzione obliqua in basso ed in avanti del solco che divide le due circonvoluzioni, direzione che è quella in genere che tiene il solco di Rolando, ed altresì dal fatto che il solco suddetto, nell' affacciarsi sul margine del mantello, lo sorpassa e si protende sulla faccia mediale, limitando il lobulo paracentrale come verrà dimostrato dalla Fig. 5.

Riconosciuto sulla faccia laterale dell' emisfero destro il segmento dorsale del solco di Rolando, ne risulta che quegli avanzi di giri che lo delimitano anteriormente e posteriormente sono rispettivamente i resti, quello anteriore, della circonvoluzione frontale ascendente ed il

posteriore della circonvoluzione parietale ascendente. E dappoichè sono scomparsi i due terzi inferiori di esse con i rispettivi opercoli, è da tener fermo che la cavità di nuova formazione si è formata a spese di dette circonvoluzioni e di detti opercoli.

Mancando quasi del tutto la frontale ascendente, non vi è che un piccolo segmento dorsale del solco prerolandico superiore e manca del tutto il solco prerolandico inferiore; mancando i prerolandici quasi tutti i solchi longitudinali del lobo frontale si aprono liberamente nella cavità di nuova formazione.

Da parte del lobo parietale si vede decorrere parallelamente e posteriormente al residuo della circonvoluzione parietale ascendente il solco post-rolandico superiore, che, nella sua estremità inferiore, si interrompe in corrispondenza del suo terzo dorsale, quasi a livello della seconda circonvoluzione parietale, ripiegata su se stessa, sì da formare una grossa ansa che contorna a cul di sacco un solco che si spinge nella massa della circonvoluzione a descrivere un angolo ottuso aperto dorsalmente. Ho detto che questa è la seconda circonvoluzione parietale poichè questa forma il limite inferiore del solco interparietale; perchè questa circonvoluzione presenta anastomosi con la circonvoluzione parietale ascendente, perchè forma la prima plica di passaggio parieto-temporale di Broca, la cui parte anteriore (propriamente l' opercolo parietale fino all' anastomosi con la circonvoluzione parietale ascendente) è stata portata via dal processo morboso, rimanendo solo la parte postero-inferiore di tale plica, costituita dal giro sopra-marginale che col suo solco ha perduto la posizione obliqua che ha normalmente, e spostandosi più indietro ed in basso si è disposto sagittalmente allineandosi con le altre ripiegature della prima circonvoluzione temporale sì da confondersi, all' apparenza, con una di esse.

Scendendo in giù, nel confine posteriore della grande cavità di nuova formazione, ci imbattiamo nella prima circonvoluzione temporale ripiegata su se stessa e che si segue fino al polo anteriore del lobo temporale. E che quella sia la prima circonvoluzione temporale la si riconosce dal confine posteriore del *sulcus temporalis superior*, che a sua volta è riconoscibile dalla sua terminazione biforcuta che, a seconda del Giacomini, costituirebbe un contrassegno etnico, e dai numerosi solchi intermedii che da esso si irraggiano e dorsalmente e ventralmente. D' altra parte se noi solleviamo alquanto il margine di questo giro e guardiamo profondamente, riconosciamo la circonvoluzione temporale trasversa anteriore o di Heschl che è la sola qui a rappresentare il gruppo delle temporali profonde trasverse.

Stabilito che il confine posteriore della cavità di nuova formazione è costituito in alto da una parte della parietale seconda e propriamente dal giro sopramarginale ed in basso dalla prima circonvoluzione temporale; cerchiamo di riconoscere i confini anteriori della cavità.

Premesso che della circonvoluzione frontale ascendente non esiste che un esiguo segmento dorsale, sul margine del mantello non è possibile poter individualizzare i solchi prerolandici. Anteriormente all'avanzo della frontale ascendente si nota solo un piccolo tratto dorsale del solco prerolandico superiore. All' estremità inferiore di detto solco vediamo aprirsi il primo solco frontale interrotto nel suo decorso anteriore da due pliche anastomotiche superficiali che congiungono le due prime circonvoluzioni frontali.

Sottostà al primo solco frontale la seconda circonvoluzione frontale, anche questa parecchio ripiegata su se stessa, riconoscibile per il suo aspetto lobulato col quale si presenta, per le pliche anastomotiche che presenta con la prima circonvoluzione frontale e perchè in avanti si segue sin nella regione orbitaria ove contorna dorsalmente il solco fronto-marginale.

Nel confine anteriore della cavità neo-formata dopo il solco frontale superiore, un altro solco si segue ininterrotto fino al polo frontale e questo è il solco frontale inferiore che, proprio in questo caso, per il ripiegamento del lobo frontale, non conserva il decorso sagittale che ha ordinariamente; ma bensì dopo un breve decorso longitudinale si ripiega ad angolo e scende giù quasi a perpendicolo, delimitando inferiormente una circonvoluzione che costituisce la metà inferiore del confine anteriore della cavità neo-formata. Una tale circonvoluzione ripiegata circa due volte su se stessa, forma due grossi lobi e si riconosce per la terza circonvoluzione frontale e perchè sottostà al solco frontale inferiore e perchè con le sue flessuosità presenta la forma di un M, e perchè si segue anteriormente nella faccia orbitaria dell' emisfero, formando il limite posteriore del lobulo orbitario. In questa circonvoluzione è difficile poter riconoscere esattamente delimitate le diverse parti poichè non è possibile individualizzare le branche verticali della scissura di Silvio, branche che costituiscono i punti di orientamento per delimitarne le differenti parti di essa.

In questo cervello un dato di fatto costituisce un punto di orientamento ed è costituito da quella ripiegatura profonda che si nota al piede della seconda circonvoluzione frontale e che simula, qui, quasi una ripiegatura anastomotica profonda fra la seconda e la terza circonvoluzione frontale, laddove, in realtà, non è altro se non quella ripiegatura profonda, che in condizioni normali, dal piede della seconda circonvoluzione frontale va a perdersi sotto la *pars triangularis* della terza circonvoluzione frontale. Ma tale anastomosi profonda, se così è permesso chiamarla, che in questo caso si è resa evidente per la scomparsa della *pars opercolaris* della terza circonvoluzione frontale, che qui manca dal punto in cui si ripiega dorsalmente per scendere giù ad anastomizzarsi con l' opercolo rolandico, una tale anastomosi dunque, con la sua direzione, ci ha indicato in questo caso, la

pars triangularis che è quella sotto la quale essa si nasconde, *pars triangularis* che forma qui, quasi direi, il piede della terza circonvoluzione frontale.

Una tale interpretazione riposa su i seguenti fondamentali argomenti: l' essere bene individualizzata non solo la seconda circonvoluzione frontale ed il solco frontale inferiore, ma anche avere la terza circonvoluzione frontale conservata quella disposizione ad M così comune nei cervelli normali e l' essere stato possibile individualizzare e delimitare la sua *pars orbitalis*.

La cavità di nuova formazione separa qui il lobo frontale dal temporale così come approssimativamente fa, in condizioni ordinarie, la grande scissura di Silvio. Per analogia nel fondo di questa cavità avremmo dovuto trovare il lobo nell' insula di Reil, ed invero si trova

Fig. 3.

a rappresentarlo un mammellone deforme di sostanza nervosa con solcature superficiali che non sono se non impronte vasali. Di un tale mammellone amorfo, che nulla ricorda della solcatura e della disposizione dei giri insulari, se ne può avere un' idea approssimativa guardando il taglio sagittale nella Fig. 3 da me riportato, nel quale la regione dell' insula rimane scoperta e nella sua posizione corticale ed in quella sottocorticale.

Circa la faccia laterale del lobo parieto-occipitale, pur riconoscendo nella solcatura di esso lobo quella fondamentale che delimita e separa le differenti circonvoluzioni ed i differenti lobi; non si può non richiamare l' attenzione su alcune variazioni di dettagli dovute certamente anch' esse allo speciale adattamento a cui è andato soggetto tutto il cervello per il vuoto fattosi nella regione rolandica.

Uno dei punti principali di orientamento è il solco inter-parietale che in questo caso, per l'assenza di buona parte della circonvoluzione parietale ascendente, si apre addirittura nella cavità neo-formata. Il solco inter-parietale di questo emisfero, nella porzione sua più anteriore, si confonde col solco post-rolandico e poi nel portarsi indietro descrive una curva a convessità dorsale, contornando così la seconda circonvoluzione parietale e si termina posteriormente, in una anastomosi della prima circonvoluzione con la seconda parietale, a fondo cieco, poco al di là della scissura parieto-occipitale. Da un tal solco partono rami dorsali e ventrali quasi a perpendicolo, rami che dorsalmente si formano per le pieghe della prima circonvoluzione parietale (pliche

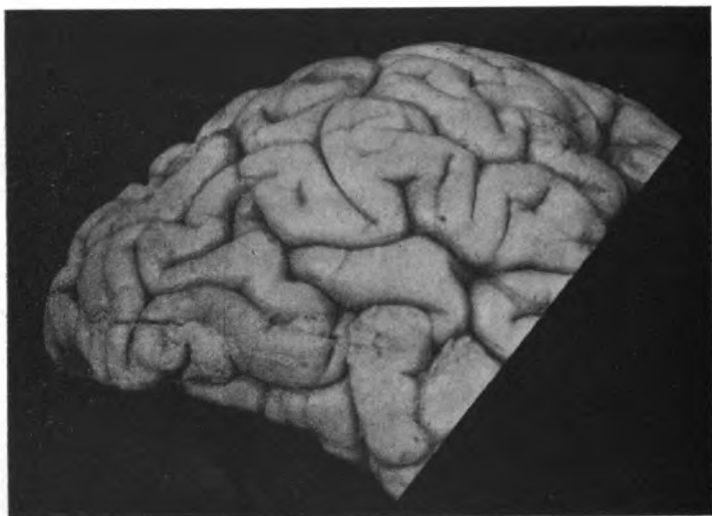



Fig. 4.

verticali di Gromier) e ventralmente a spese delle pieghe della seconda circonvoluzione parietale come si vede nella Fig. 4. Dalla parte convessa dell' arco che questo solco descrive si partono due solchi: uno più corto anteriore e l' altro più lungo e posteriore che si termina avanti la incisura parieto-occipitale (solco parietale trasverso di Troussaud). Dalla parte ventrale si nota un solco che scende perpendicolarmente (solco intermediario di Jensen) e poi un altro solco che si infossa nella parte alta della circonvoluzione del giro angolare e che ha una direzione sagittale.

Al di sotto del solco inter-parietale si riconosce il lobo parietale inferiore, il quale si è qui come allungato in avanti e slargato in senso verticale per lo spostamento del lobo temporale e per la direzione ver-

ticale da esso assunta. La circonvoluzione parietale seconda si ripiega sulla terminazione parietale del solco temporale parallelo (branca verticale del primo solco temporale) la quale in questo caso termina con due branche anteriori, una che limita inferiormente il giro sopramarginale, l' altra che forma l' asse intorno a cui si ripiega il giro angolare o, detta pure, ansa anteriore della seconda circonvoluzione parietale, oppure seconda plica di passaggio parieto-temporale; posteriormente si osserva una branca discendente che dopo essersi varie volte ripiegata si porta in avanti e va a finire nel solco preoccipitale. La parte della seconda circonvoluzione parietale che si svolge intorno a questa branca discendente costituisce l' ansa posteriore o seconda plica di passaggio parieto-occipitale di Gratiolet.

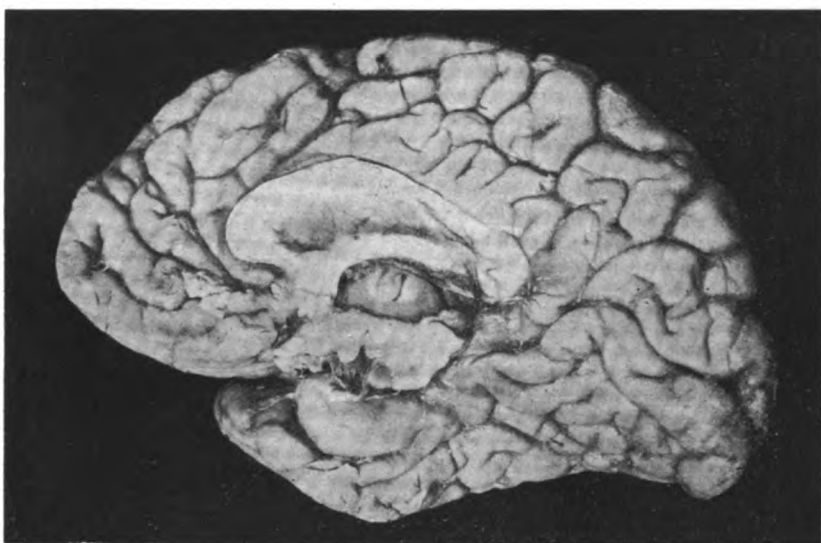



Fig. 5.

Rispetto alla faccia occipitale di questo lobo, da notare non vi è altro se non che il solco inter-occipitale o occipitale inferiore di Ecker non si continua all' innanzi col solco interparietale ed è da osservare anche che i solchi occipitali trasversali e quelli occipitali laterali inferiori conservano, in questo cervello, i tipi umani.

Rispetto alla faccia mediale ed inferiore di questo emisfero nulla si nota, in questo cervello, che lo discosti dalla morfologia di uno dei cervelli più evoluti della nostra razza come si può rilevare dalla Fig. 5; vi si nota, è vero, una maggiore segmentazione dei giri, ma si conservano le divisioni fondamentali dei solchi e dei lobi, nonchè delle singole circonvoluzioni.

Emisfero sinistro:

Anche per orientarsi sull' emisfero sinistro si è preso punto di partenza dal solco di Rolando e dalla scissura del Silvio.

Il solco di Rolando è stato dato riconoscerlo dalla branca ascendente del solco calloso-marginale che qui sorpassando il margine del mantello, si affaccia e discende in basso sulla faccia laterale in maniera molto più accentuata che nei normali, in questo caso la porzione anteriore del solco calloso marginale che si affaccia lateralmente è, si può dire, l' estremità di un asse che si immagini passante nel mezzo della cavità di nuova formazione. La porzione della branca

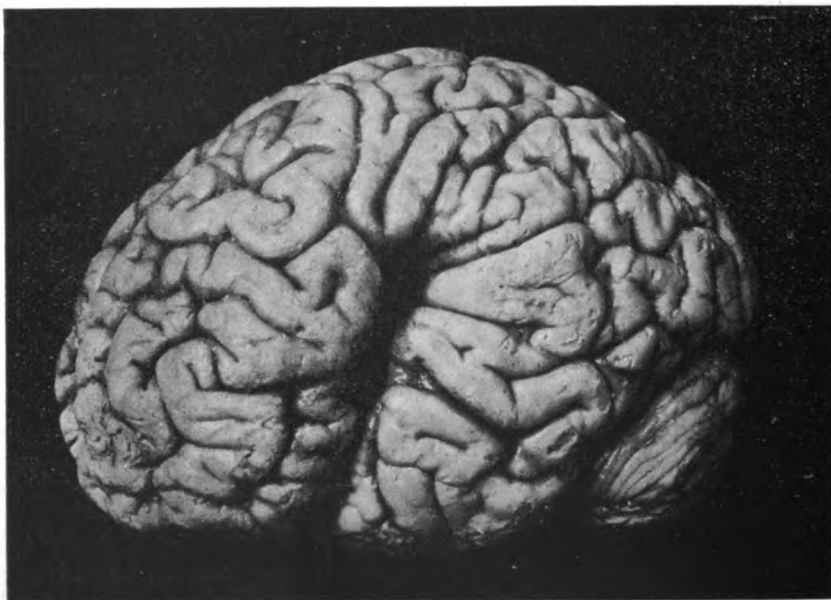



Fig. 6.

verticale del solco calloso-marginale che sporge lateralmente è ripiegata in avanti a guisa di uncino e si infossa, come normalmente, in una plica della parietale ascendente come si vede nella Fig. 6. Poco più innanzi ad un tal solco e propriamente innanzi alla plica della porzione più dorsale della parietale ascendente, in cui la porzione verticale del solco calloso marginale si infossa, si riscontra il solco di Rolando che qui è rettilineo, è ridotto in lunghezza, ma mantiene però la direzione che suole tenere e separa due circonvoluzioni che decorrono quasi parallele e che si chiudono ad ansa con le loro estremità inferiori.

In queste due circonvoluzioni che, per un processo di microgiria, sono ridotte di volume e di lunghezza, si riconoscono la circonvolu-

zione frontale ascendente, in quella anteriore e la circonvoluzione parietale ascendente, in quella posteriore e nell' ansa inferiore, che riunisce le estremità inferiori di dette circonvoluzioni, si riconosce l' anastomosi che suole riscontrarsi fra l' opercolo rolandico ed il piede della parietale ascendente. In questo emisfero la regione rolandica nel suo terzo dorsale conserva un aspetto ed una morfologia normale, laddove nei suoi due terzi ventrali si presenta in una formazione atipica che conserva però i punti di analogia con l' ordinaria morfologia di detta regione.

Per la cavità di nuova formazione stabilitasi nella porzione inferiore della regione rolandica, il lobo frontale ha rotato in giù e dalla direzione sagittale è passato ad una direzione verticale, con tale spostamento di quasi tutta la metà anteriore dell' emisfero, i solchi e i giri hanno perduto la loro disposizione longitudinale e ne hanno assunto una tendente più alla verticale.

Anteriormente alla circonvoluzione frontale ascendente si riscontra il solco prerolandico superiore, ed all' innanzi di esso la prima circonvoluzione frontale che qui ha acquistato un aspetto lobato con una solcatura ad H al piede di detta circonvoluzione. Il primo solco frontale divide la suddescritta circonvoluzione dalla seconda frontale, però per l' aumento di volume della prima circonvoluzione frontale e per la sua configurazione lobare, il solco è stato spinto alquanto in basso e si presenta ricurvo a concavità ventrale, ditalchè si apre nel solco prerolandico ad un livello più basso che normalmente. Un tale solco, che posteriormente divide i piedi della prima e della seconda circonvoluzione frontale, si segue verso il polo frontale, interrotto da due pliche anastomotiche tra la prima e seconda circonvoluzione frontale e si arresta con la sua estremità anteriore alquanto all' indietro del solco fronto-marginale di Wernicke.

La circonvoluzione che segue immediatamente al di sotto del solco è la seconda circonvoluzione frontale che forma pur essa col suo piede un vero lobo il quale costituisce il confine anteriore della cavità neoformata, esso si origina dalla regione orbitaria mediante due radici molto flessuose e formando lungo il suo decorso solchi, alcuni sagittali, altri trasversali, che formano il complesso dei solchi della seconda circonvoluzione frontale. Inferiormente è delimitata da un altro solco molto profondo che si segue, in vicinanza del polo frontale, sino in prossimità del solco fronto-marginale di Wernicke.

Questo solco divide dalla seconda frontale, un' altra circonvoluzione la quale ha un aspetto molto flessuoso che, per l' estremo frontale, si segue a livello dell' estremità posteriore del solco olfattivo e con l' estremo posteriore si approfonda al disotto del piede ingrandito della seconda circonvoluzione frontale, perdendosi nel fondo della cavità al disopra di quel mammellone amorfo che, anche in questo emisfero, sta

a rappresentare l' insula di Reil. Questa è una circonvoluzione facile a riconoscersi perchè confina dorsalmente col terzo anteriore di quella scissura di Silvio, di cui qui non si ravvisa che il segmento più anteriore spostato in senso verticale, terzo anteriore della branca orizzontale della scissura di Silvio che si riconosce principalmente perchè divide il polo anteriore del lobo temporale dal margine inferiore del lobo frontale. Per tale sua positura questa circonvoluzione non può essere che la terza frontale e propriamente la porzione orbitaria della medesima, mancando qui del tutto la porzione triangolare e quella opercolare. E che sia soltanto la porzione orbitaria della terza circonvoluzione frontale, si desume dall' aspetto di questa che è, quale generalmente si riscontra in condizioni ordinarie, cioè sottile agli estremi e larga nella sua parte media, si riconosce per il suo prolungamento in avanti fino al distretto olfattivo di Broca e perchè si ripiega nella sua faccia convessa, descrive una curva a concavità anteriore nella sua faccia dorsale, e perchè abbraccia l' estremità esterna del solco fronto-marginale. Nel caso speciale questa porzione di giro si differénzia dalla morfologia ordinarta e per la sua direzione che è perpendicolare e non sagittale e per le molteplici ripiegature le quali la rendono molto più ricca di solchi, cosicchè non è possibile differenziare quale fra essi stia a rappresentare la branca ascendente della scissura di Silvio.

Dopo aver descritti e differenziati i singoli giri della regione rolandica e del lobo frontale, occorre rivolgersi al lobo temporale il quale, nella faccia laterale dell' emisfero sinistro presenta uno spessore aumentato dei giri ed una solcatura a raggi formata principalmente da ripiegature molteplici dei giri su loro stessi.

Anche per questo emisfero occorre osservare che la circonvoluzione, la quale delimita la cavità posteriormente e che ha un aspetto come fosse costituita da lobi triangolari, è la prima circonvoluzione temporale ingrandita e ripiegata su di sè stessa. La si riconosce dalla circonvoluzione temporale trasversa anteriore o di Heschl che profondamente va a perdersi nella regione postero-inferiore di quell' ammasso di tessuto amorfo che rimane a rappresentare l' insula di Riel; e perchè prende origine all' estremità anteriore del polo temporale, e perchè costituisce il labbro inferiore del segmento anteriore (il solo che qui rimane) della scissura di Silvio, e perchè è divisa dalla seconda circonvoluzione temporale dal solco parallelo che qui, a differenza di quanto suole ordinariamente verificarsi, è interrotto da una anastomosi che si stabilisce fra la prima e la seconda circonvoluzione temporale; e perchè il piede di questa circonvoluzione si continua ininterrottamente con il secondo giro parietale. Il piede della prima circonvoluzione temporale è costituito dall' ultimo lobo di forma triangolare con vertice rivolto verso la cavità che nasconde profondamente l' anasto-

mosi con il giro che gli sta dorsalmente, giro che, a sua volta, contorna un solco a fondo cieco, solco che molto probabilmente è la branca verticale posteriore della scissura di Silvio che qui, per l' inclinazione in basso e in avanti del lobo temporale, ha preso una direzione sagittale. E dappoichè la branca posteriore e verticale della scissura di Silvio divide ordinariamente l'opercolo parietale del giro sopramarginale, è questo un altro punto di orientamento che fa qui differenziare l' opercolo parietale dal giro sopramarginale. Tra la circonvoluzione rolandica parietale e l' opercolo parietale vi è un solco nella cui profondità si nota un' anastomosi molto sottile fra il giro parietale ascendente e l'opercolo parietale; ond'è che un tal solco che superficialmente pare divida del tutto la circonvoluzione parietale ascendente dall' opercolo relativo, non lo divide in realtà.

Fig. 7.

Ciò dimostra che un tal solco, che nasconde la suddetta anastomosi, è solco di nuova formazione dovuto alla ripiegatura dei giri su loro stessi, e, dappoichè esso superficialmente si continua con il solco interparietale, niente di più facile che stia qui a rappresentare la fusione della piegatura preopercolare con il solco inter-parietale.

Da quanto si è fin qui esposto risulta che cominciando dal polo temporale le pareti della cavità neo-formata sono: la prima circonvoluzione temporale, il giro sopramarginale, l' opercolo parietale, l'ansa dei piedi delle due circonvoluzioni rolandiche, la seconda circonvoluzione frontale; la porzione orbitaria della terza circonvoluzione frontale.

Nel fondo di questa cavità si nota, come nell'emisfero destro, un mammellone amorfo che sta a rappresentare i resti dell' insula di Reil, e che è visibile nella Fig. 7.

Tornando a portare l' attenzione sul lobo temporale circa il modo di terminarsi del solco parallelo nel lobo parietale, si parlerà quando si dovrà dire qualche cosa sul lobo parieto-occipitale, che nell' emisfero sinistro è più atipico, che nel destro. Rispetto alla morfologia di tutto il resto della superficie del lobo temporale in esso si scorge la solcatura fondamentale che differenzia, in condizioni normali, i varii lobi e le singole circonvoluzioni, ditalchè se si prende punto di partenza dalla prima circonvoluzione temporale, si scende giù lateralmente ed inferiormente e poi si risale medialmente fino alla circonvoluzione dell' Ippocampo, o, viceversa, se si fa la via opposta, ci si imbatte in tre solchi fondamentali dei quali il primo, o solco parallelo,

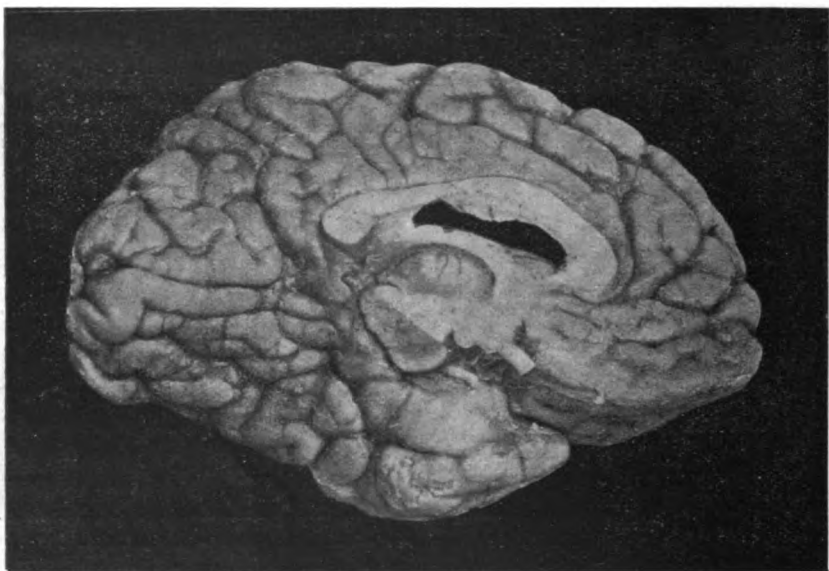



Fig. 8.

è interrotto da una sola plica anastomica, il secondo solco temporale, che è interrotto da due pliche anastomotiche e che non si segue posteriormente nella faccia temporo-parietale dell' emisfero, il terzo solco temporale poi separa il lobulo fusiforme dal resto dei giri temporali laterali e finisce nella incisura preoccipitale di Schwalbe come si vede nella Fig. 8.

La porzione verticale del solco parallelo termina qui in modo atipico, da una parte si continua in alto col solco interparietale e si comunica altresì con altre due branche sagittali, una che finisce a fondo cieco nella piega curva e l' altra che si continua e finisce nel solco preoccipitale del Wernicke.

La terminazione alquanto anomala a sinistra dei due primi solchi temporali, modifica alquanto la configurazione dei giri sul lobo parietale sinistro, nel quale, pure riconoscendo la disposizione ed il percorso ordinario del solco inter-parietale; per la terminazione posteriore del solco parallelo, la disposizione dei giri lo fa apparire come un lobo avente tre piani di stratificazione: uno al disopra del solco inter-parietale, l'altro costituito dalla plica curva che fa parte della seconda circonvoluzione parietale e il terzo costituito dalla circonvoluzione temporo-occipitale come si vede nella Fig. 9.

Per quanto si riferisce al lobo occipitale e ai differenti lobi della faccia mediale, non devo che ripetere quanto è stato detto per l' emisfero destro, poichè come, si è veduto nella Fig. 8, non si presentano atipici neppure nell' emisfero sinistro.

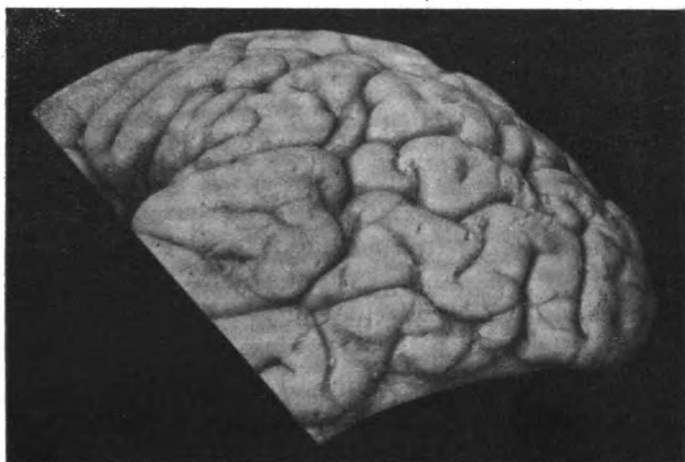



Fig. 9.

Epicrisi:

Dalla lettura della storia clinica non ci vuol fatica a riconoscere in questo soggetto uno di quei casi clinici che illustrano una delle tante forme fruste di tetraplegia spastica di origine corticale, che alla autopsia venne dimostrata dalla grave lesione anatomica che interessò bilateralmente le regioni rolandiche. Su tale sindrome non giova insistere; credo però più opportuno richiamare l' attenzione sulla distruzione bilaterale degli opercoli rolandici, di quelli di Broca e del lobo dell' insula di Reil, poichè con la distruzione delle aree suddette, che si potettero delimitare attraverso un' analisi minuta morfologica,

in un cervello così atipico, deve mettersi in rapporto l' audimutismo che si associò alla tetraplegia spastica in questo malato.

Ho definito per audimutismo la sindrome fasica di questo infermo, poichè il difetto della parola qui era congenito e, come tale, va ascritto al gruppo delle alalie alle quali l' audimutismo appartiene. L' attributo, congenito, da me dato a questi difetti del linguaggio, se ben si addica a quelle alalie dipendenti da processi morbosi che colpiscono il cervello nell' epoca pre-natale, non si addice certamente a quelle derivanti da quei processi, i più numerosi, i quali colpiscono il cervello nell' epoca post-natale. Però nell' uso comune con l' attributo congenito si qualificano e le une e le altre che, al postutto, se non rappresentano un difetto congenito vagliate dal punto di vista anatomico, sono tali, vagliate dal punto di vista funzionale.

Alalia idiopatica di Coën ed audimutismo, rispetto alla patologia del linguaggio, sono sinonimie semiologiche, però avendo il Coën creduto di descrivere sotto tale denominazione un quadro clinico ben definito, fondato sui seguenti caratteri: *a*) apparenza fisica e psichica normale del soggetto; *b*) udito intatto; *c*) normale costituzione degli organi periferici della parola; *d*) assenza dei sintomi paretici o di atrofie nel tronco e nelle membra; ed essendovi nell' infermo di cui si tratta, a preferenza, fatti paralitici; io ho creduto che più si addicesse al caso in discorso la diagnosi di audimutismo, termine che sta a segnalare un complesso sintomatico più generico, di cui l' alalia idiopatica di Coën è una varietà.

L' audimutismo è indice di una lesione a focolaio del cervello e rientra quindi fra quelle forme semiologiche che rivelano processi morbosi che investono, danneggiandoli, i centri della parola o ne arrestano lo sviluppo, e costituisce una prova semiologica di prim' ordine di quella indipendenza che ha raggiunto attraverso la filogenesi non solo la funzione del meccanismo della parola; ma anche la differenziazione anatomica dei suoi centri sulla corteccia cerebrale. Ed invero, dal momento che la distruzione di alcune aree cerebrali, ostacola lo sviluppo della favella o ne impedisce il costituirsi di aggregati simbolici verbali; niuno potrà mettere in dubbio che le forme alaliche, così come le forme fasiche, non siano sindromi cliniche che vanno indissolubilmente connesse con la dottrina delle localizzazioni

cerebrali, più che con difetti od anomalie psicopatiche di ordine superiore, riguardanti cioè le sfere psichiche più elevate.

Ciò premesso, qualsiasi processo morboso che colpisca il cervello del feto nella vita intrauterina o agli albori della sua esistenza, fra le sindromi di localizzazione può determinare anche delle alalie. Che una lesione organica possa determinare il quadro dell' alalia descritto dal Coën, è una evenienza che non contrasta con le leggi semiologiche della dottrina delle localizzazioni cerebrali; dappoichè per processi patologici sottocorticali della regione pre-lenticolare si possono avere ostacoli allo sviluppo della favella, come per lesioni corticali, così come dimostra il reperto di questo mio caso, si può determinare una alalia che più non si corregge; senza che tali sindromi debbano essere necessariamente accompagnate da fenomeni paralitici e ciò, in seguito, si verrà dimostrando. La condizione quindi che l' alalia idiopatica di Coën sol perchè non presenta strascichi di paralisi, non debba ascriversi alle sindromi di natura organica, bensì alle lesioni di ordine funzionale, come crede il Coën; è per me una premessa che allora soltanto potrà accettarsi, quando cioè un reperto anatomico negativo, purchessia, ci avrà a ciò autorizzati; ma fin quando sindromi di alalie associate a fenomeni paralitici ci vengono dimostrando che le alalie hanno localizzazioni corticali non differenti da quelle delle comuni afasie, a che volere mantenere in piedi una forma nosografica che non ha caratteri tali da poter pretendere ad una autonomia semiologica?

Premesso dunque, come del resto le alalie dimostrano, che attraverso la filogenesi i centri corticali della parola hanno acquistato una differenziazione e funzionale ed anatomica; i quadri descritti di audimutismo, dovrebbero potere riportarsi a sindromi analogiche nel dottrinale delle afasie e così infatti avviene e su ciò dovrà convenire chiunque abbia esperienza di malati con arresti di sviluppo, di idioti, di microcefali, di tutti quegli encefalitici che popolano le corsie degli ospedali e dei manicomi, in cui le sindromi alaliche accompagnano fenomeni paralitici che molto si somigliano a quelli che si associano alle afasie.

Non è qui il luogo opportuno per discutere a fondo l'alalia idiopatica di Coën [1] e nella etiologia e nella patogenesi, qui si può parlare dell' audimutismo quale espressione nosografica

di localizzazione cerebrale; chi avesse vaghezza di veder riassunto tutto il dottrinale e la letteratura che vi si connette, può leggere il diligente lavoro del Perusini [2] compilato in proposito.

Questo mio caso nel quale un processo grave encefalitico ha distrutto alcune aree corticali, ci dà ancora una volta la dimostrazione grossolana di quei centri della corteccia, la di cui distruzione, impedisce in modo assoluto, lo sviluppo della parola, malgrado l' integrità funzionale ed anatomica dei centri simbolici: quello acustico e quello ottico. Tale reperto dimostra come le sindromi di alalie abbiano con quelle fasiche non solo analogie funzionali, ma anche analogie anatomiche; gli è perciò che le stesse difficili questioni che si connettono al dottrinale delle afasie, possono ventilarsi per le alalie; tutte le varietà fasiche corticali, sotto-corticali e trascentrali delle afasie possono in senso inverso essere riprodotte da lesioni che colpiscono il cervello prima che la funzione del linguaggio si sia costituita.

Di tali quadri nel campo delle alalie ce ne sono stati descritti moltissimi e di tali forme vi è dovizia nella clinica, mancano, quasi del tutto però, le prove anatomiche. Tali forme nosografiche sono state studiate molto dai psicologi, gran parte dei quali, nell' interpretazione dei singoli quadri morbosi, sono stati guidati più da obbiettivi psicopatologici, che da finalità anatomiche; gli è perciò che, percorrendo la letteratura, si scorge un gruppo di autori che tende a spiegare le forme differenti di audimutismo con difetti volitivi o rappresentativi della mente, piuttosto che col meccanismo dei centri del linguaggio. In vero il Gutzmann [3] cerca di spiegare l' audimutismo con l' assenza del desiderio di parlare in chi ne è colpito, o con la deficienza della volontà; alcuni altri autori hanno mirato a far rientrare il mutismo nel grande gruppo delle frenastenie come il Treitel [4] ad esempio, ed il Kalischer [5] crede che sia inutile cercare in tali casi una qualsiasi localizzazione poichè, secondo egli afferma, ciò equivarrebbe a cercare la localizzazione della imbecillità. Non si tratta, egli dice, parlando delle alalie, che di un puro difetto di attenzione, l' imbecillità può colpire l' una o l'altra sfera psichica isolatamente ed indifferentemente, e l'audimuto rientra perciò nella grande classe dei frenastenici come vi rientra il folle morale.

Il linguaggio, se non delle localizzazioni vere e proprie, ma delle afasie, si cominciò a parlare da S. Heller [6] che pubblicò un caso di sordità psichica nei bambini; ma col Mielecke si cominciò a vedere orientata la patogenesi di questi disturbi verso la dottrina delle afasie e quindi delle localizzazioni cerebrali, dappoichè egli cominciò a spiegare l' audimutismo, supponendo un' assenza o deficienza di legami fra il centro delle immagini verbali e quello delle immagini motrici del linguaggio, ed a lui seguono altri autori i quali ritengono doversi ricercare la causa della malattia assolutamente in un difetto dei centri psichici superiori e cioè dei centri ottici, di quelli tattili, di quelli acustici, di quelli motori e così via. Fra questi primeggia l' Urbantschitsch [7] che divide i sordomuti dai sordi verbali e dai sordi psichici; seguì poi l' Otuszewski [8] che distinse un mutismo congenito motorio, un mutismo sensorio ed un mutismo transcorticale, comprendendo sotto quest' ultima denominazione le forme dovute ad alterazioni dell' organo uditivo, le quali non producono sordità completa. A lui seguì il Liebmann [9] il quale rilevò nei bambini non solo forme di alalia motoria, ma di alalia sensoria e di alalie senso-motorie, e mi piace di richiamare l' attenzione sulle alalie sensorie, poichè su questa speciale sindrome, Mingazzini ed io [10] ci permettemmo di richiamare l' attenzione avendo più volte osservato, negli adulti, abolizioni quasi totali del linguaggio, per estese distruzioni unilaterali dell' area acustica ed anche per lesioni bilaterali del cosidetto centro di Wernicke. Fra noi il Righetti [11] pensò che la questione delle alalie e delle afasie si equivalessero e, del caso clinico da lui pubblicato, vi è un reperto inedito che è riferito ed illustrato nel recente trattato del Prof. Mingazzini. Ma non sempre dal punto di vista clinico i casi di audimutismo sono di facile interpretazione, dappoichè trattandosi di bambini colpiti da encefaliti le quali non solo producono lesioni circoscritte ad alcuni centri, ma colpiscono per lo più l' intero mantello cerebrale, ogni caso clinico presenta un complesso di sintomi riferentisi non solo a lesioni di centri specializzati; ma anche a difetti di memoria o di intelligenza, il che rende l' interpetrazione semiologica difficile e quindi atta ad alimentare le più opposte teorie. Il Lévy [12] che ha voluto battere su questo argomento un' indirizzo conciliativo, ha finito per dover creare 6 classi differenti di audimuti.

I casi di più difficile interpetrazione sono quelli degli audimuti sensorii, appunto perchè i legami fra centri recettivi del linguaggio ed intelligenza sono così intimi, che il più delle volte non si riesce a poter scindere i fenomeni di ordine mentale da quelli di ordine fasico; ma anche per tali casi occorre fermarsi ai sintomi fondamentali e più elementari, quando si vuol sottilizzare in quest' ordine di fenomeni clinici, si finisce per ottenere risultati negativi. Io credo quindi che l' audimutismo non sia terreno fertile per le disquisizioni sulle alalie trascentrali, val meglio fermarsi a studiare i fenomeni patologici elementari del linguaggio, i quali non sono ancora del tutto ben definiti. E ciò che si dice per le alalie dovrebbe valere anche per quei casi di afasie nei quali accanto ad una sindrome a focolaio del cervello, di ordine, fasico si accoppiano demenze più o meno gravi, su tali casi alcuni ricamano delle sindromi fasiche davvero trascendentali, sindromi che valgono ad aggrovigliare sempre più il difficile questionario delle afasie. Il mio caso, per fortuna, non appartiene a quelli degli audimuti sensorii ma a quelli motorii, io rifuggo dalle sottili disquisizioni psicologiche e quindi mi atterrò al reperto anatomico e a fare brevi considerazioni sui centri motori del linguaggio, argomenti elementari, come ognun vede, e fondamentali, ed occorre su questi insistere chè costituiscono la base della dottrina delle afasie, la quale occorre prima consolidare, se non si vuol costruire sull' arena.

Il processo di macrogiria aumentando, da una parte, lo spessore dei giri, e l' encefalite dall' altra, determinando dei vuoti nella corteccia, hanno turbate, nello sviluppo, le ordinarie leggi di adattamento delle circonvoluzioni, ditalchè, come già si disse, la morfologia di questo cervello è fra le più singolari.

Mi son fermato a descrivere le modalità morfologiche dei giri, perchè a me premeva delimitare le aree cerebrali scomparse ed individualizzare le singole circonvoluzioni, dal momento che era mio obbiettivo mettere in correlazione la sindrome clinica col reperto anatomico. E quando parlo di sindrome clinica faccio naturalmente astrazione dalla paralisi degli arti, sembrandomi questo gruppo di sintomi, nel caso attuale, di una importanza molto subordinata all' altro gruppo che si riferisce ai disordini del linguaggio. La tetraplegia spastica, per lesione corticale delle aree rolandiche, è un fatto che più non si discute; laddove

sempre vivaci sono ancora le dispute per localizzare i centri motori del linguaggio sul mantello cerebrale; gli è perciò che un qualsiasi reperto che stia ad illustrare una di queste forme della patologia della parola, allo stato attuale della questione, ha il valore di un documento.

Io cercherò di evitare qualsiasi argomento che possa sembrare critica verso questa o quella teoria; mi atterrò all' esposizione del reperto anatomico che mi sembra qui importante e perchè la lesione patologica ha interessato soltanto gli strati corticali del mantello e perchè questa lesione è legata all' audimutismo, sindrome clinica che ha strette analogie con l' afasia motoria, ed invero se nell' audimutismo si tratta di lesioni corticali che hanno del tutto impedito lo sviluppo ed il sorgere della favella, nell' afasia motoria si tratta di lesioni cerebrali che hanno tolto la favella a chi la possedeva nel pieno del suo sviluppo. Per le suddette analogie tutte le discussioni cliniche, psicopatologiche ed anatomiche dell' audimutismo, non sono differenti da quelle medesime che si possono agitare sull'afasia motoria. Le aree corticali colpite nel mio caso sono estese e sono bilaterali, la encefalite ha distrutto, là dove ha colpito, ciascuna circonvoluzione fino al piede, non ha invaso la corona raggiata, nè i nuclei della base, si è mantenuta cioè una lesione corticale e, da questo punto di vista, ha la sua importanza, dappoichè il Marie iniziò la revisione del dottrinale dell' afasia, negando ai centri corticali motori tutta l' importanza che era stata data loro dalla scoperta di Broca.

Il taglio sagittale di ciascun emisfero, da me riportato nelle figure, ha lo scopo di mettere in evidenza la lesione dell' *insula* di Reil e perciò è un taglio che appartiene ad uno dei piani più alti, avrei potuto riportare altri tagli sagittali dai quali sarebbe risultata l' integrità dei nuclei della base; ma mi è sembrato ciò un lusso di figure superfluo e perciò me ne sono astenuto dal farli riprodurre.

La lesione corticale dunque ha distrutto in modo netto, a destra: tutta la circonvoluzione frontale ascendente ad eccezione di un piccolo segmento dorsale; il lobulo rolandico con la *pars opercularis* della 3.ª circonvoluzione frontale, i due terzi inferiori della circonvoluzione parietale ascendente con l' opercolo parietale e tutta l'insula di Reil. Delle circonvoluzioni temporali trasverse di Heschl non è rimasta che la prima.

Nell' emisfero sinistro le due circonvoluzioni rolandiche sono colpite da un processo di microgiria, quindi sono atrofiche; è scomparsa la *pars opercularis* rolandica e la *pars triangularis* ed *opercularis* della 3.ª circonvoluzione frontale, tutta l' insula del Reil; delle circonvoluzioni temporali trasverse di Heschl non esiste, così come a destra, se non la sola circonvoluzione temporale trasversa superiore.

Facendo astrazione dalle lesioni delle circonvoluzioni rolandiche che stanno a spiegare la tetraplegia e sulla funzione delle quali non cade dubbio; a spiegare l' audimutismo vi è abbastanza; dappoichè sono state dalle lesioni colpite, a preferenza, quelle aree corticali che ora da questo, ora da quell' autore, sono state invocate quali sedi corticali della funzione motrice del linguaggio. E ciò dico, poichè pur non ricorrendo a citazioni letterarie, ormai tutti i competenti che di tali dottrine si sono occupati, fin dal giorno in cui si è iniziata la così detta revisione della dottrina delle afasie, sono stati costretti ad allargare l' area motrice della parola sul mantello cerebrale, e, ciò facendo, dal centro di Broca attraverso l' insula sono arrivati all' opercolo rolandico e, per non dir di tutti, mi limito a citarne i più autorevoli, come il Dejerine e Thomas [13], Monakow e Ladame [14], Liepmann [15], Mingazzini [16] ecc.

Dissi dell' importanza del mio reperto, quale un bell' esempio di lesione circoscritta corticale, ora mi piace aggiungere che un tal reperto definisce anatomicamente i confini di quell' area corticale del mantello nell' ambito della quale, come già si era intravisto, attraverso una non scarsa serie di reperti, rimane chiusa l' area corticale motrice della parola. L' area dunque motrice lesa che in questo caso da ragione del mutismo non può essere che quella costituita dalla *pars opercularis* e *triangularis* della 3.ª circonvoluzione frontale dall' opercolo rolandico e dai giri anteriori dell'*insula* di sinistra, un insieme di giri che costituisce, così all' ingrosso, la vera area motrice corticale della parola. Qualcuno potrebbe osservare che quest' area, perchè vasta, perda molto della sua importanza; ma se questa apparentemente sembri una giusta osservazione non lo è in realtà, poichè si è molto discusso se dare a questo o a quel giro di tale zona la funzione motrice della parola, senza pensare che in campo così ristretto e con una irrorazione vasale che è sotto la dipendenza di un tronco arterioso comune, poichè è più fre-

quente di quanto non si creda, che il ramo che si parte dalla silviana per la 3.ª frontale si anastomizzi con il ramo che va alla rolandica, è opera difficile poter differenziare anatomicamente se una lesione siasi limitata a colpire questo segmento a preferenza di quello, in un' area, dico, tanto angusta e con circonvoluzioni così sovrapposte, che è difficile poter, in ogni singolo caso, escludere che la lesione di uno dei giri, non abbia cointeressati quelli finitimi. Gli è perciò che, come avanti dicevo; di fronte alle difficoltà di ordine anatomo-patologico di definire quanta parte in tale funzione abbia la circonvoluzione di Broca o i giri anteriori dell' *insula* e quanta l' opercolo rolandico, io credo che sia stata opera pratica e più consentanea a verità, avere di quest' area un concetto anatomico unitario, salvo, con altri argomenti indiretti o collaterali ad assegnare a ciascuna delle sue parti, un' importanza funzionale preponderante. Ed è quest' area, che in questo caso è tutta colpita, quella alla quale, mettendo da parte pregiudiziali di scuole o preconcetti dottrinarii, si deve attribuire la funzione motrice della parola; potrà sembrare un' area, mi si permetta la parola, ricostruita per conciliare le differenti dottrine e per comporre i dissensi, ma in realtà non è così, poichè essa ha la sua base scientifica dal momento che dando una scorsa ai reperti della letteratura, le lesioni corticali che stanno a dare ragione di una afasia motoria sono o lesioni degli opercoli di Broca o di Rolando o lesioni dei giri anteriori dell' *insula*, parti anatomiche queste, che costituiscono in fondo quell' area motoria corticale più sopra definita nei suoi confini. Una tale area definimmo lasciando da parte la usura delle circonvoluzioni rolandiche, sulle funzioni delle quali la discussione è in gran parte chiusa ed eliminando da tutta la vasta lesione corticale la metà posteriore dell' *insula* del Reil che, malgrado fosse pure lesa, non si poteva a questa attribuire funzioni motrici dal momento che dati istologici, clinici, anatomici ed antropologici si accordano nel farcela ritenere quale facente parte dell' area corticale acustica. E mi piace qui riportare alcune delle conclusioni che S. Sergi [17] ha tratto da uno studio sulle variazioni dei solchi dell' *insula* nel cervello umano, quelle che più si riferiscono all' argomento che interessa, le quali, dal punto di vista morfologico, costituiscono una prova scientifica a quanto si era detto sull' *insula* di Reil. A tal proposito dunque il S. Sergi così conclude:

« 1.° Non esiste un tipo unico di solcatura nell'*insula* dell' uomo e la variabilità è alquanto più notevole nella zona antero-superiore che nella zona infero-posteriore.

2.° Si possono distinguere due tipi di segmenti, i longitudinali o infero-posteriori ed i trasversali od antero-superiori, essi corrispondono a due zone distinte dell' *insula;* gli uni e gli altri possono spostarsi di molto nella direzione della zona contigua per il prevalere ora dell' una, ora dell' altra, ma non si osservano compensi di sviluppo reciproci tra di quelli, si che si può dire che esistano nell' *insula* due campi corticali abbastanza ben definiti.

3.° Lo studio quindi della solcatura dell' *insula*, conferma l' esistenza di due zone corticali differenti, corrispondenti à quelle che Flechsig definì per lo studio della mielinizzazione, Campbell per i caratteri istologici e Monakow e Giannuli per i caratteri fisiologici.

4.° L' orientamento più stabile è quello dei segmenti infero-posteriori o longitudinali; l' orientamento dei segmenti della zona supero-anteriore è meno stabile.

La variabilità maggiore dei segmenti dei solchi dell' encefalo anteriore è in correlazione con quanto conosciamo sulla sua mielinizzazione, per la quale da Flechsig è suddivisa in 3 aree, di cui una con caratteri misti intermedii e terminali, le altre con caratteri intermedii. La maggiore stabilità dei segmenti longitudinali dell'*insula* posteriore, corrisponde alla zona alla quale Flechsig attribuisce caratteri primordiali ».

Ciò premesso, detratte dalla vasta zona corticale le aree delle circonvoluzioni rolandiche e la metà posteriore dell'*insula*, a spiegare il mutismo del paziente non rimane che l' area corticale, della quale abbiamo parlato, e sulla quale torno per ribadire sempre più il concetto che sindromi di audimutismo o, che è lo stesso, di afasie motorie, si possono dare e si danno per pure lesioni corticali e giova ciò ripetere poichè oggi la sottocorticalità cerebrale pare voglia contendere alle regioni corticali il fulcro della funzione motrice della parola.

Con le premesse sulla funzione della metà posteriore dell' *insula* di Reil, avremmo dovuto riscontrare nel soggetto una parziale sordità verbale, ma non è questo il caso che possa offrirsi a dimostrare tali rapporti, dappoichè, data l' integrità dei lobi temporali, la funzione della metà posteriore dell' *insula*

potrà essere stata del tutto compensata dal primo e secondo giro temporale nell' evoluzione simbolica del linguaggio.

Ho detto che, per ragioni pratiche ed anche scientifiche, l' aver allargato l' area motrice della parola è stato un progresso, ma ciò non toglie che si debbano abbandonare argomenti e considerazioni che valgano ad illustrare con maggiori dettagli la fisiopatologia e la localizzazione di queste afasie. Ed io ritorno sulla questione psicopatologica ed anatomica del centro motore corticale della parola, per una sola ragione; perchè leggendo il resoconto di una delle ultime sedute della società neurologica di Parigi, sul tema se in realtà esistono dele vere e proprie immagini motrici di articolazione nel linguaggio, io ho constatato, che i due relatori J. Froment ed O. Monod [18], che hanno studiato il quesito dal punto di vista psicologico, molto si sono avvicinati ad alcune modeste considerazioni che io [19] mi permisi di fare, circa 3 anni or sono, in un mio lavoro sull' afasia motrice.

Nel su citato lavoro io descrivendo e commentando il reperto anatomo-patologico di un afasico motorio, dappoichè l' afasia motoria non era giustificata dalla lesione anatomica della 3.ª frontale, all' incontro essendovi, nel suddetto caso, la distruzione quasi totale dell' opercolo rolandico, sostenni che l' opercolo rolandico di sinistra, a preferenza, dovesse essere considerato come il centro corticale motore della parola e questo mio concetto io enunciai e in base al reperto del mio caso e di altri inediti, da me esaminati, e dall' esame di un discreto numero di reperti che si riscontrano nella letteratura, nei quali la lesione dell' opercolo rolandico di sinistra è di una costanza superiore a quella che può vantare la 3.ª circonvoluzione di Broca; ed infine da considerazioni di ordine psicopatologiche e semiologiche che neanche oggi, dopo gli altri reperti di cui si è arricchita la letteratura, io sento il bisogno di modificare; considerazioni fondate principalmente sulle analogie funzionali, psicologiche, cliniche fra la scrittura e la parola, le quali sono due varietà della sfera espressiva del linguaggio.

Ciò che io dicevo, circa tre anni or sono, intorno al concetto dell' immagine motoria della parola ed alla sua immanenza nell' immagine simbolica acustica, io trovo confermato nella discussione tenutasi alla società di neuropatologia di Parigi. È vero, che in questa discussione più che una que-

stione di topografia cerebrale si è fatta una questione psicologica, ma è pur vero che gli argomenti anatomo-patologici, su riferiti, si accordano più con questa concezione psicopatologica che con quella che tende a considerare il centro di Broca come una sede di simboli motorî veri e proprii. Io non riprenderò, *ab imis,* l'argomento, ma riferirò i concetti fondamentali da me enunciati e poi li farò seguire da quelli dei due autori che si occuparono in seno alla società neurologica di Parigi, i quali si studiarono di rispondere, come già dissi, al quesito seguente: Esistono in realtà delle immagini motrici articolatorie?

Io cercai di dimostrare che dal punto di vista anatomico, psico-patologico e clinico tutto tenda nella scienza a far ritenere che non vi sia una sede corticale specifica per le immagini verbo-motrici, immagini che, io dicevo, non possono concepirsi scisse da quelle acustiche, inquantochè se un centro motorio corticale può dare alla parola il fonema, non può darle il simbolo litterale e sillabare che è la specifica della funzione acustica; la parola quindi come immagine articolatoria non è che immagine acustica e come tale essa è prodotto non di un centro simbolico motorio, ma di un centro simbolico acustico. E nel rivendicare al centro acustico la sede unica delle immagini simboliche della parola, io non facevo che una induzione analoga a quella che era già stata fatta nella scienza a carico del centro corticale motore della scrittura, centro che fu come assorbito dall' altro vero centro cerebrale, dal centro simbolico ottico; parola e scrittura dunque, che in fondo non sono che due modalità della sfera espressiva del linguaggio, secondo tali concetti, venivano subordinate alle medesime leggi psicologiche ed alle stesse leggi anatomiche.

Da tali mie premesse le mie induzioni anatomiche, a carico della parola, trovavano perfetta analogia con quelle che già erano stato enunciate nella scienza a carico della scrittura, entrambe queste funzioni si trovavano cioè confinate nelle loro sedi corticali naturali, nelle aree rolandiche, la parola nell' opercolo sede dei movimenti dei nervi che presiedono all' articolazione della parola e la scrittura un po' più in su sull'area rolandica, cioè nel segmento corticale che regola i movimenti del braccio. E nell' esporre questo modo di vedere mi esprimevo nei seguenti termini:

« La critica e l' analisi dei casi anatomici da prima hanno « tolto al centro di Exner la propria autonomia, ora stanno « demolendo la sede motrice del linguaggio nel centro di Broca, « per far rientrare la sfera espressiva tutta quanta nell' area « rolandica comune, là ove si elaborano le forme prassiche « generali della sfera motrice.

« Secondo tale ipotesi i due ordini di fenomeni clinici della « sfera espressiva del linguaggio sarebbero subordinati ai centri « simbolici sia da rapporti similari, sia dalla gerarchia che go- « verna i centri acustici e quelli ottici; dimodochè la sfera e- « spressiva motoria verbale, starebbe alle aree sensoriali acu- « stiche, così come le sfere espressive grafiche stanno all' area « sensoriale ottica ».

Dopo ciò leggiamo quanto sull' argomento dal punto di vista psicologico hanno affermato i due suddetti autori francesi:

« L'hypothése d'images motrices d'articulation existant en « tant che notion cosciente n' est pas nécessaire pour expliquer « le mécanisme du langage articulè. L' articulation, comme « l'écriture, est conditionnée par de simples habitudes motrices « actionnées directement et, sans l' intervention d' aucun sou- « venir moteur coscient, par les images sensorielles auxquelles « elles sont etroitement associées.

« L'habitude motrice articulaire est mise en jeu et declan- « chée, pour ainsi dire, par l' image auditive, de méme que « l' habitude motrice graphique l' est par l' image visuelle qui « y correspond ».

Dopo aver molto discusso intorno a questo concetto essi vennero alle seguenti conclusioni:

« L' image motrice d'articulation n'est pas, au mème titre « que l' image auditive au visuelle verbale, un fait d' obser- « vation psychologique. L' element moteur que l' auto-observa- « tion discerne dans le langage interieur n' est pas un image « mentale, c' est un acte articulaire a l' etat d' ébauche.

« L' image motrice d' articulation est une hypothése con- « traire aux données de l' auto-observation et qui n' est nulle- « ment nécessaire pour expliquer le mécanisme du langage « articulé.

« L' articulation, comme l' écriture, est conditionnée par « des simples habitudes motrices.

« Ces habitudes sont actionnées directement et sans l' inter-

« vention d' aucum souvenir conscient par des images senso-
« rielles auxquelles elles sont étroitement associées. L'habitude
« motrice articulaire est mise en jeu et declanchée, pour ainsi
« dir, par l' image auditive, de même que l' habitude motrice
« graphique l' est par l' image visuelle qui y correspond.

« La volonté n' intervient que pour permettre ou pour in-
« hiber ces actes moteurs automatiques par lesquels les ima-
« ges sensorielles tendent à s' extérioriser ».

È vero che negare l' esistenza delle immagini motrici d' articolazione non equivale a negare l' esistenza di un centro della memoria articolare, ma è soltanto affermare che il funzionamento di questo centro sfugge alla nostra coscienza; ma vuoi che un tale centro risieda nella circonvoluzione di Broca, o nella zona lenticolare del Marie [20], o in quella pre-lenticolare del Mingazzini [21], o nei nuclei bulbari, come vuole Bernheim [22]; ciò che si afferma dai suddetti autori si è che l' articolazione della parola, analogamente alla scrittura, non è che un' abitudine motrice alla dipendenza dei centri simbolici veri e proprii quali sono il centro acustico e quello ottico. Ma se fare una questione psicologica non è fare certamente una questione di localizzazione cerebrale, a nessuno può sfuggire il fatto che quando, per il centro corticale della scrittura, si è ormai unanimemente riconosciuto quale sede corticale la circonvoluzione rolandica; perchè si dovrà ritenere audacia il pensare che sull' opercolo rolandico, debba riportarsi la sede del linguaggio articolato, quando in favore di tale tesi non solo ragioni psicologiche militano, ma sibbene ragioni anatomo-patologiche, quando inoltre si sa che, nella gran parte degli afasici motori, l' opercolo rolandico trovasi leso, e quando all' incontro si sa pure che casi di afasia corticale vi sono con integrità della circonvoluzione di Broca?

Dal fin qui detto se nell' interpretare la lesione corticale di questo mio caso di audimutismo si è riconosciuta quale area motoria del linguaggio, quella che dal centro di Broca attraverso l' *insula* di Reil comprende anche l' opercolo rolandico; ciò non toglie che premesse psicologiche e criterii di analogie funzionali ed anatomiche fra i centri della sfera espressiva del linguaggio e fra questi e i centri simbolici dai quali direttamente dipendono; nonchè criterii di anatomia e fisiologia normale, i quali ci dicono che sulle rolandiche hanno sede i centri

motori del braccio e dei nervi cranici, ci spingano a riconoscere nell' opercolo rolandico il fulcro principale della vasta area motrice della parola più innanzi delimitata.

Ma vi è un fatto sul quale mi piace richiamare l'attenzione: dalla storia clinica risulta che il malato, malgrado fosse un audimuto, riusciva a comporre le parole con i caratteri a rilievo e che egli, sempre mercè la educazione, riuscì a scrivere le singole lettere dell' alfabeto. Non fa specie che egli avesse imparato a scrivere le lettere e non ci saremmo neanche sorpresi se con l' ulteriore esercizio egli avesse raggiunto maggiori progressi nella scrittura, dal momento che le condizioni anatomiche delle rolandiche di sinistra non erano tali da dover determinare delle vere paralisi degli arti; la microgiria esistente nelle due rolandiche, a sinistra, aveva determinato fatti paretici a destra e quindi possibilità in quest' arto alla educazione grafica; ma v' ha di più, maggiori progressi erano da attendersi dal momento che il linguaggio interiore in questo soggetto era integrò, come è dimostrato dall' attitudine che egli aveva dimostrato nel saper comporre le parole mercè i caratteri a rilievo. Certamente l' integrità del linguaggio interiore non può non sorprenderci poichè a voler seguire i concetti dominanti nella dottrina delle afasie, il linguaggio interiore è sempre compromesso nelle afasie di origine corticale, ed invero ad eseguire le prove di Lichtheim e di Dejerine, gli infermi non riescono nelle afasie corticali, all' opposto superano la prova in quelle sottocorticali, prove che, come ognun sa, servono a saggiare lo stato del linguaggio interiore.

L' integrità di tale linguaggio in questo soggetto dimostrerebbe, se un sol caso potesse giustificare una teoria, che hanno ragione coloro i quali sostengono che la distinzione fra afasia corticale ed afasia sotto-corticale motrice sia alquanto artificiosa, e potrebbe anche dimostrare, e ciò mi sembra più importante, che aveva ragione il Bianchi a sostenere che la prova di Lichtheim non avesse alcun valore per le sindromi di afasie motorie dappoichè, a giudizio del suddetto autore, la perdita o il disordine del linguaggio interiore non si deve a lesione del centro motore, bensì a lesione del centro acustico, giudizio questo che trova conferma nel reperto clinico ed anatomico del mio caso. Ma il reperto di questo infermo, nel quale si conservava integro il linguaggio interiore, malgrado la lesione

bilaterale delle aree motrici corticali della parola, serve ad illustrare ed a giustificare un concetto di indole più generale, cioè quello con cui si afferma non essere il centro motore corticale del linguaggio un vero centro di simboli motori; che se così fosse, mal si concilierebbe l' integrità del linguaggio interiore in questo soggetto con la distruzione del supposto centro simbolico corticale. Ond' è che lo studio clinico ed anatomico di questo malato se c' induce a convenire col Bianchi sul valore semiologico della prova di Lichtheim, induce altresì a ribadire il concetto che il centro corticale motore del linguaggio non ha una funzione simbolica, ma soltanto una funzione prassica ciò che, con altri argomenti, ho sostenuto più innanzi.

Ma lasciando da parte il linguaggio interiore, che il centro motore di Broca non abbia in verità funzioni simboliche indipendenti viene anche, in via indiretta, dimostrato da considerazioni di altro genere, ed invero: se più che all' opercolo rolandico, che rappresenta la zona corticale prassica per eccellenza, si dovesse prestar fede alla teoria del centro autonomo e simbolico di Broca; premessa la possibilità di un'azione compensatrice dell' emisfero destro su quello di sinistra, specie nei primordi dello sviluppo, la parte della terza circonvoluzione di destra, corrispondente al centro di Broca di sinistra che, in tal caso, era integra, avrebbe dovuto compensare la distruzione del centro di Broca, tanto più che in questo caso, a che simili compensi si fossero stabiliti e facilitati, contribuiva grandemente la integrità di tutto il diagramma delle vie sottocorticali, le quali avrebbero, per il loro stato, potuto facilmente stabilire rapporti fra il centro di Wernicke e l' ipotetico centro motore compensatorio di destra; ma se ciò non è avvenuto, si presenta più accettabile l' ipotesi che, se l' azione di compenso dell' emisfero destro è mancata, ciò è avvenuto per la distruzione di quell' area corticale, la sola capace di tale funzione, cioè dell' opercolo rolandico di destra, e con la distruzione bilaterale degli opercoli rolandici, a preferenza, va messo in rapporto, in verità, il mutismo immodificabile esistente nel soggetto.

Ho detto, ragionando con la premessa della possibilità di un compenso funzionale sull' emisfero destro, poichè i casi nei quali la possibilità di tali compensi potrebbe essere veramente dimostrata, sarebbero proprio quelli nei quali, così come in

questo mio caso, un processo anatomico avesse distrutto a sinistra il centro del linguaggio prima ancora che la parola si fosse costituita e prima ancora che si fosse differenziata la gerarchia funzionale fra i due emisferi, nel periodo di sviluppo cioè in cui funzionalmente il bambino è ancora ambidestro.

Tale funzione compensatrice dell' emisfero destro finora non appare però dimostrata in modo assoluto; e ciò affermo poichè se l' azione compensatrice di un tale emisfero, nell' ordine dei fenomeni prassici, è dimostrata non solo da dati anatomici, ma da argomenti psicopatologici, non è dimostrata all' opposto nell' ordine dei fenomeni simbolici motori.

Per dimostrare ciò, occorrerebbe provare che i fenomeni di compenso, nei mutismi fasici, avvengano in quanto i centri motori siano i centri depositarii di simboli verbali fasici e ciò non risulta ancora provato nella dottrina delle afasie.

A dimostrare l' azione compensatrice dell' emisfero destro, nella ipotesi di centri simbolici motori, non valgono, a mio modo di vedere, quei casi in cui si presume che un bambino, ancora ambidestro, finisca col parlare mercè il cervello di destra, perchè ha distrutto il centro di Broca: poichè, in simili casi, non si è al caso di stabilire in modo certo, se dallo stato di ambidestrismo funzionale ed anatomico, il bambino si sia evoluto verso il destrismo piuttosto che verso il mancinismo.

E nulla dimostrerebbe per la tesi della supplenza funzionale dell' emisfero destro, e per la prova che il centro motore fasico possa pur essere un centro simbolico, il caso di bambino destrimane alalico per distruzione del centro di Broca che riuscisse a parlare mercè l' educazione. Per dimostrare che il centro di Broca possa pur essere un centro simbolico e compensabile da centri omologhi di destra, occorrerebbe un caso in cui il compenso si potesse verificare, malgrado fossero distrutti a sinistra e il centro verbo-acustico e quello verbo-ottico i centri simbolici, per eccellenza, della parola. Ma nella letteratura non si registrano ancora casi del genere: appunto perchè i compensi prassici dell' emisfero dèstro stanno soltanto sotto il governo del centro di Wernicke e di quello verbo-ottico.

Con ciò non ho la pretesa di negare in modo assoluto un tale compenso funzionale, ma di dire soltanto che avviene solamente nell' ordine dei fenomeni prassici; nè credo che a dimostrarlo nell' ordine dei centri simbolici valgano le espe-

rienze fatte da Kalischer [23] sui pappagalli, poichè in tali esperienze dovremmo prima di concludere dimostrare che il linguaggio del pappagallo equivalga a un vero e proprio linguaggio simbolico o non sia piuttosto un linguaggio analogo a quello esclamativo o interiezionale che certo, come già si sa, sfugge alle leggi psicopatologiche del linguaggio simbolico vero e proprio. Con tali premesse io non tendo certo a negare al cervello destro una certa sinergia dinamica nel meccanismo del linguaggio, nè escludo che afasici motori o audimuti sieno capaci di educazione fasica, tutt' altro; tendo solo a mettere in quarantena l' azione compensatrice di esso quale centro simbolico motore, dappoichè i veri centri simbolici non sono che il centro acustico e quello ottico e questi come tali non stanno che sull' emisfero sinistro e non sono compensabili da centri simbolici che a destra non esistono. Questo mio modo di vedere scaturisce ed è in armonia con le premesse già enunciate sul valore psicologico del centro motore corticale fasico e sugli argomenti clinici, psicologici ed anatomici che tale concetto stanno ad illustrare. A me non è riuscito mai di vedere compensate distruzioni totali in uno dei due centri simbolici di sinistra cioè dell' acustico e dell' ottico; e perchè questo? Se una funzione di compenso all' emisfero destro deve attribuirsi, perchè questa si limita ad alcuni centri simbolici e ad altri no?

Tutti questi argomenti ci inducono a riflettere sulla natura del compenso che l' emisfero destro può esercitare, compenso che, come l' esperienza ci ammaestra, non può esercitarsi nell' ordine degli aggregati simbolici, ma nell' ordine dei fenomeni prassici del linguaggio ed anche in ciò saltano fuori le analogie con la scrittura: ond' è che in relazione a questa nostra premessa l' emisfero di destra può esercitare funzioni di compenso nei disturbi motori del linguaggio di natura prassica, non nei disturbi motori di natura simbolica. Perchè poi questi compensi possano effettuarsi è necessario che siano integri i centri recettori e simbolici di sinistra e siano anche pervie le vie sottocorticali che rendono possibili i rapporti fra le aree acustiche di sinistra con le sfere motrici di destra. Da tutto ciò dunque ne consegue che il solo compenso funzionale del quale sia capace l' emisfero destro sia soltanto nell' ordine dei fenomeni prassici (parola e scrittura) non nell' ordine dei fenomeni simbolici, e questo mio giudizio mi sembra abba-

stanza confortato dai fatti clinici e dall' esperienza della rieducazione degli afasici e degli audimuti dalle quali risulta come la rieducazione della parola e della scrittura sia facile solo se siano integri i centri simbolici, non la è più, quando i centri simbolici siano compromessi, fatti questi che dimostrano come i veri compensi si facciano mediante gli aggregati simbolici dai quali vengono diretti ed alimentati gli ordinari centri grafici e verbali prassici, non si possono fare dai centri motori soltanto. Quando sono distrutte le aree motrici verbali e grafiche di sinistra mediante le vie sottocorticali, od anche mediante altre vie corticali, i centri simbolici di sinistra si adoperano alla rieducazione delle aree corticali motrici di destra e il più delle volte, quando tutte le altre condizioni funzionali ed anatomiche del cervello siano integre, ci si riesce a rieducare gli infermi alla parola, ma questa rieducazione non è possibile se i centri corticali motori siano lesi bilateralmente o se essi siano del tutto sottratti a poter essere influenzati dai rispettivi centri simbolici mediante una lesione sottocorticale che sia capace di isolare il centro acustico da entrambi i centri motori corticali dei due emisferi.

Argomenti in favore di questo modo di vedere si traggono dalla norma che regola i più recenti metodi educativi prescelti dai psicologi per la rieducazione degli afasici; metodi che si fondano sul risveglio graduale e continuo della memoria uditiva del simbolo acustico, risveglio che non può farsi se non mediante l' emisfero sinistro, metodi che recentemente sono stati caldeggiati dagli stessi Froment e Monod alla società medica degli ospedali di Lione, in correlazione alle premesse psicologiche sul centro di Broca; quelle stesse premesse che io avevo già enunciate partendo dal punto di vista anatomico. Ed invero dal momento che il centro motore va perdendo la sua importanza come centro simbolico va da sè che a compensare la sua funzione, che non è poi se non una funzione prassica dovrà essere chiamato il centro simbolico da cui dipende, cioè quello acustico, senza del quale non sono possibili tentativi di rieducazione.

Tutte le mie osservazioni sono basate sul reperto del mio caso e sulla maggioranza di quelli esistenti nella letteratura, dico nella maggioranza poichè a volte a volte si vedono apparire casi nella letteratura che, per la loro rarità, sembrano

creati a bella posta per mettere in subbuglio tutte le teorie e tutte le dottrine ed è veramente strano leggere, per fortuna con non molta frequenza, che una lesione cerebrale la quale a più generazioni di medici si è addimostrata muta, diventare di punto in bianco loquace per mano di un autore assetato di celebrità, nè è raro all' opposto il contrario, ditalchè vien fatto soventi volte di domandarsi se l'anatomia non sia, per caso, diventata una mitologia e se alla lettteratura scientifica possa tuttora prestarsi fede incondizionata.

Da quanto più su si è esposto si desumono le ragioni per le quali il mutismo del mio infermo non è stato modificabile malgrado i tentativi di educazione adoperati, ond' è che alla lesione bilaterale degli opercoli noi si deve legare una sindrome di mutismo irriducibile.

Si disse più innanzi che, oltre alla lesione corticale bilaterale, una lesione sottocorticale nella regione pre-lenticolare può produrre mutismi immodificabili, o afasie motorie restie a tutti i tentativi di educazione; ma è uopo aggiungere che, su questo secondo punto, non è ancora la lite decisa. In genere gli afasici da noi osservati, intendo parlare di quelli sotto-corticali, non sono suscettibili di rieducazione, ma non bisogna non tener conto che si tratta in simili casi, per lo più, di malacici nei quali le condizioni di circolo lasciano molto a desiderare, di forme fasiche con decadimento mentale, nelle quali il cervello non trovasi nel pieno della propria energia funzionale. Molto dimostrativi sarebbero a tal proposito gli studii sui cervelli di audimuti ma questi reperti sono tanto scarsi nella letteratura che questo mio è il secondo di quelli finora pubblicati.

Il primo reperto è del Righetti; la storia clinica del malato, a giudizio del Mingazzini, ricorda molto il quadro clinico dell' afasia sensoria trascentrale. Il paziente arrivava spontaneamente a formarsi un' immagine uditiva verbale, ma non intendeva il significato della parola udita, non associava l' immagine verbale uditiva col concetto corrispondente, perchè il centro uditivo verbale era incapace di trasmettere qualsiasi stimolo al centro ideogeno; invece era capace di trasmetterlo al centro dei movimenti articolari, poichè la parola udita veniva immediatamente ripetuta con ripetizione solo meccanica; il patrimonio del linguaggio volontario era molto scarso.

La lesione anatomica corticale colpiva la *pars opercularis* della circonvoluzione di Broca ed in parte, almeno come chiaramente si vede nella figura riportata nel trattato del Mingazzini, anche l' opercolo rolandico di sinistra. Il giro sopramarginale di sinistra molto assottigliato ed egualmente colpita a sinistra la prima circonvoluzione temporale. All' esame microscopico delle sezioni vertico-trasversali di ambedue gli emisferi non si notavano fatti patologici. Certo questo reperto anatomico non illumina che in parte la sindrome clinica, in questo caso si trattava, a dir vero, di lesioni diffuse sulla corteccia cerebrale, che più intensamente avevano colpito questa o quell' area corticale, quindi si spiega facilmente come non risulti armonico il quadro clinico con il reperto anatomico.

La sindrome del mio malato fu più elementare, il reperto più netto e più in armonia con il quadro clinico. Considerando la possibilità di una lesione che, in modo circoscritto e bilateralmente, colpisca l' area motrice del linguaggio, ci si rappresenta alla mente, il quadro dell' alalia idiopatica di Coën senza fenomeni paralitici. Può mettersi questa evenienza clinica in rapporto dunque con processi circoscritti di natura organica? Io credo di sì, poichè gran parte della zona motrice del linguaggio è muta per fenomeni paralitici degli arti e del viso; soltanto la lesione dell' opercolo rolandico può dare sentore di sè con paresi dei muscoli facciali; ma a chi ha esperienza di malati, non può sfuggire il fatto che lesioni corticali degli opercoli, in genere producono paresi leggiere del viso; in favore di ciò parlano tutte le emiplegie di origine corticale, nelle quali è rimarchevole la sproporzione fra le paresi dei muscoli del viso e le paralisi gravi degli arti, ora nel caso di lesioni bilaterali degli opercoli, nella tenera età, si determinerebbero delle paresi bilaterali dei muscoli del viso che possono sfuggire alla osservazione del medico ed essere interpretate quali espressioni di ipotonie muscolari o difetti di innervazione congenita che non fanno supporre certo una lesione organica corticale. Non è improbabile che casi di tal genere con audimutismo possano passare, attraverso le ben dissimulate apparenze cliniche, per casi di audimutismo idiopatico di Coën di natura funzionale, quando in realtà l' anatomia patologica non ancora ci autorizza a ritenere che l' audimutismo possa pur essere una sindrome di natura funzionale, bensì i due reperti esistenti nella letteratura e

tutta la ricca casistica clinica inclinano per farcelo ritenere, qual' è in realtà, una sindrome di lesioni organiche cerebrali.

Da quanto fin qui si è detto, risulta:

1.° che l' audimutismo motorio può essere espressione di lesione organica a focolaio del cervello;

2.° che l' audimutismo motorio è sindrome analoga all' afasia motoria;

3.° che l' alalia idiopatica di Coën può dissimulare una lesione organica cerebrale;

4.° che vi sono audimutismi motorii ed afasie motorie di pura origine corticale;

5.° che negli audimuti motorii di origine corticale il linguaggio interiore può rimanere integro, il che dimostra che il centro corticale motorio della parola non è un centro verbale simbolico, bensì un centro prassico e come tale analogo al centro verbale grafico ed avente perciò la sua sede anatomica preferibilmente nelle aree rolandiche e più propriamente nell'opercolo rolandico di sinistra;

6.° che alcuni degli audimuti, non educabili, sono tali perchè hanno lesioni bilaterali nelle vie corticali motrici della parola;

7.° che l' educabilità degli audimuti motorii, come degli afasici motorii, riposa sulla integrità funzionale ed anatomica dei centri simbolici di sinistra, e sulla integrità funzionale ed anatomica dei centri prassici corticali di destra, nonchè delle vie sotto-corticali che li mettono in relazione con i centri simbolici verbali di sinistra;

8.° che la funzione di compenso dell' emisfero destro si limita, nella patologia del linguaggio, solo all' ordine dei centri prassici, non può riguardare quelli di ordine simbolico verbale.

LETTERATURA.

1. Coën. Alalie idiopathique. *Thèse de Lyon,* 1900.
2. Perusini. Audimutismo ed alalia idiopatica di Coën. *Rivista di patologia nervosa e mentale.* Fasc. 190. A. 1904.
3. Gutzmann. Sprachgeschichlickeit und sprechlust in Kindesalter. *Medizinisch. Pädag. Monatschrift für die gesammte Sprachheil.* 1895, April, pag. 79.
4. Treitel. Ueber Horstummheit. *Berliner Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkr.* 8 Januar 1900. (*Neurol. Centralbl.* 1900, pag. 134).

5. Kalischer. Hörstummheit. *Deut. med. Woch.* No. 7. 1902, pag. 52.
6. S. Heller. Ueber psychische Taubheit ûn Kindesalter. *Neurol. Centralbl.* 1894, pag. 747.
7. Urbantschitsch. Ueber Hördefecte bei Taubstummen. *Zeitschrift für Ohrenheilkunde.* Bd. XXXIII, H. 3, 4, 1898.
8. Otuszewsky. Von der Bedeutung der Associationcentren von Flechsig zur Erforschung der Entwickelung des Geistes, der Sprache, der Psychologie der Sprache, wie auch der Lehre von der Sprachlosigkeit. *Neurolog. Centralblat.* 1898, N. 4-5.
9. Liebmann. Vorlesungen über Sprachstörungen, 3 Helft. Hörstummheit. *Berlin. Coblentz,* 1898. Cfr. dello stesso autore. Angeborene psychische Taubheit. *Allgew. med. Centralzeitung.* No. 31-1898 e *Geistig zurükgebliebene Kindem. Archiv. für Kinderheilkunde.* Bd. XXVIII, H. 1. 2, 1899.
10. Giannuli F. L' insula di Reil in rapporto all' anartria ed all' afasia. *Rivista sperimentale di Freniatria.* Vol. 34, fasc. 3, 1898.
11. Righetti. Sordomutismo e mutismo con audizione (Sordità psichica). *Rivista di patologia nervosa e mentale.* Vol. V, fasc. 8. A. 1900.
12. Lévy. Les entendants muets. Alalie idiopatique de Coën. *Thése de Lyon,* 1900.
13. Dejerine et Thomas. Casi riferiti alla società neurologica di Parigi il 5 Luglio 1903. *Revue neurologique.* N. 14.
14. Monakow et Ladame. Observation d' aphemie pure (anarthrie corticale). *L' Encephale,* 1908. N. 3.
15. Liepmann. Zum Stande der Aphasiefrage. *Neurol. Centralbl.* Mai 1909.
16. Mingazzini. Nuovi studii sulla sede dell' afasia motoria. *Rivista di patologia nervosa e mentale.* Anno XV, fasc. 3.
17. S. Sergi. Variazioni dei solchi dell' insula nel cervello umano. *Atti della società romana di Antropologia.* Vol. XV. Fasc. III.
18. J. Froment et O. Monod. Existe-t-il à proprement parler des images motrices d' articulation? *Revue Neurologique.* A. 1913. N. 4.
19. Giannuli. Sull' afasia motoria. *Rivista sperimentale di Freniatria.* Vol. XXXVI. Fasc. IV.
20. P. Marie. Revision de la question de l' aphasie. *Le semaine medicale.* N. 2, 1906.
21. Mingazzini. Loc. cit.
22. F. Bernheim. De l' aphasie motrice. *Thése de Paris,* 1900, p. 2.
23. Kalischer. Das Grosshirn der Papageien. Berlin, 1901.
24. J. Froment et O. Monod. La reéducation des aphasiques moteurs et le reveil des images auditives. *Revue Neurologique.* 30 Mai.

Manicomio di S. Servolo in Venezia - Direttore Prof. L. Cappelletti

Dott. G. PELLACANI - Medico di Sezione

Ricerche sulla deviazione del complemento nell' epilessia.

(132-I)

È noto come le dottrine ora generalmente accette sulla patogenesi dell' epilessia già detta essenziale, ne ammettano nel massimo numero dei casi l' origine cerebropatica. Esse tendono a sostituire al concetto di nevrosi puramente funzionale-degenerativa quello di forma in genere legata ad una abnorme eccitabilità di centri corticali encefalici quale reliquato di processi encefalitici e meningo-encefalitici pregressi, della vita intrauterina o della primissima infanzia.

Questa teoria è sovente comprovata dall' interpretazione dei disordini trofici e funzionali così frequenti negli epilettici, e dalle modalità e manifestazioni accompagnanti gli accessi.

Un problema tuttora insoluto nella patogenesi della malattia è quello riguardante la causa diretta epilettogena, la condizione o le condizioni che vengono ad acquistare valore di stimolo ammessa tale attitudine di eccitabilità dei cervelli di questi epilettici, stimoli che poi sommandosi producono l' accesso-scarica. È ignoto di che natura siano queste condizioni, se legate ad alterazioni speciali ad esempio di circolo (teorie vascolari meccaniche) o di sostanze (teorie tossiche) agenti sui centri cerebrali, o se si riducano invece a pure manifestazioni anomale degli elementi costituenti i centri stessi, e se tali condizioni esistono anche nei cervelli normali non acquistando in questi valore di stimolo per la mancanza del fattore spasmofiliaco degli elementi nervosi. Più che le ipotesi di alterazioni circolatorie cerebrali nella genesi degli accessi (Benedikt, Leyeder, Klemperer, Turner, Meynert, Echeverrìa ecc.) hanno incontrato favore le varie ipotesi tossiche: azione di prodotti da speciali alterazioni del ricambo generale (Haig, Donath,

Rohde, Weber, Krainsky, Guidi, Alt, Jacobson Wagner ecc.), tossine d' origine intestinale (Evans), da alterato metabolismo degli elementi sede dell' epilessia (Ceni, De Buck, von Vires ecc.), da anomale secrezioni di ghiandole endocrine (Loewe, Allers, Claude e Schmiergeld, Haviero, Trepsat), ecc.

In rapporto a queste ipotesi tossiche, e particolarmente a quelle dell' influenza dei prodotti di anomale secrezioni di ghiandole a secrezione interna (tiroide, paratiroidi, ghiandole sessuali, surrenali ecc.) [1], e della presenza nel sangue di citotossine nervose specifiche [2] da alterato metabolismo cellulare, ho ricercato nel siero e nel liquido cefalo-rachidiano di epilettici se esistevano anticorpi dovuti alle tossine stesse e rilevabili col metodo della fissazione del complemento. Sono noti i risultati positivi ottenuti in questo ordine di ricerche nello studio sierologico di forme morbose legate nella loro patogenesi ad alterazioni di secrezione di ghiandole endocrine: esempio il morbo di Basedow ed il morbo bronzino [3]. In quest' ultima malattia sono stati infatti dimostrati sensibilizzatori surrenali specifici nel siero degli addisoniani, ed egualmente il siero di malati di gozzo esoftalmico mostrò di possedere anticorpi specifici usando come antigeni tiroidi di basedowiani.

Nella ricerca di anticorpi specifici nel siero e nel liquido cefalo-rachidiano di epilettici, in rapporto alle supposte anomalie di secrezione di ghiandole endocrine, ho usato come antigeni estratti acquosi ed alcoolici di tiroide, paratiroide, ipofisi, ghiandola sessuale, surrenale di epilettici, ed inoltre estratti di corteccia cerebrale di epilettici per la ricerca di anticorpi legati alla presenza di citotossine cerebrali. Ho seguito la metodica comune nella reazione di Wassermann per la

[1] Loewe. *Arch. f. Psychiatrie.* B. 47. H. 1.
Allers. *Zeit. f. d. gesam. Neur. u. Psych.* VIII - 361 - 1913.
Claude e Schmiergeld. *Encéph.* 1909. N. I.
Trepsat. *Encéph.* 1908, n. VI.

[2] Ceni. *Riv. sper. di Fren.* 1905.
De Buch. *Bull. d. l. Soc. de Méd. expérim. de Belgique,* 1907.
Von Vìres. *Semaine Mèdicale,* 1910. N. 42.

[3] Ghedini. Cronaca della Clinica Medica di Genova, 1908.
Papazolu. Contributo allo studio della patogenesi del morbo di Basedow. *Comptes Rendus de la Société de Biologie,* 22 déc. 1911.
Roseo. Sulla deviazione del complemento nel morbo di Basedow. *Il Policlinico.* Sezione Pratica. Agosto 1913.

fissazione del complemento da parte di anticorpi specifici sifilitici alla presenza di antigene sifilitico.

Gli organi per la preparazione degli antigeni vennero prelevati dai cadaveri di otto epilettici, dei quali sei morti in istato di male.

1.° *Carli Angelo*, morto di anni 38 per stato di male epilettico nel Novembre 1912. Epilessia iniziatasi ai 15 anni di età, che andò progressivamente aggravandosi con accessi tendenti a prodursi in serie, con intervalli anche lunghi (2-3 mesi) fra una serie e l' altra. Mentalmente ormai in condizioni di ottundimento, torpore, confusione abituali, aggravantisi nei periodi successivi agli accessi; questi spesso preceduti da stati di irrequietezza, agitazione, violenza. Segni cerebropatici: oxicefalia pronunciata e plagiocefalia occipitale sinistra.

2.° *Centis Giovanni*, morto di anni 32, nel Dicembre 1912, per stato di male epilettico. Epilessia dall' infanzia: accessi nella frequenza media di 4-5 mensili, negli ultimi anni. Mentalmente abbastanza lucido e sereno: periodi di confusione, eccitamento, irritabilità in rapporto agli accessi. Plagiocefalia fronto-parietale destra.

3.° *Fusinato Antonio*, morto di anni 30 (Dicembre 1912) per stato di male epilettico. Padre e sorella epilettici. Epilessia dai 3 anni di età, con accessi generalmente rari, ma violentissimi. Decadimento globale psichico: stati crepuscolari, delirosi, distimici in rapporto agli accessi.

4.° *Bazzoni Angelo*, morto di anni 31 (Febbraio 1913) per stato di male epilettico. Epilessia iniziatasi a 12 anni: accessi negli ultimi anni con la frequenza media di 10-15 mensili. Condizioni mentali di profonda confusione epilettica, disorientamento, inconsapevolezza ecc.

5.° *Botton Sante*, morto di anni 57 (Maggio 1913) per enterite catarrale. Accessi dai 15 anni, nella media di 4-5 mensili. Progressivo decadimento mentale: episodi di eccitabilità ed impulsività in rapporto agli accessi, equivalenti psichici. Plagiocefalia destra.

6.° *Tommasi Sebastiano*, morto, per stato epilettico, di anni 24 (Luglio 1913). Imbecille, epilettico dall' infanzia, venuto in manicomio (Luglio 1911) ormai in profondo stato confusionale e di inconsapevolezza. Accessi frequenti. Notevoli asimmetrie cranio-facciali.

7.° *Spadari Attilio*, morto di anni 41 (Settembre 1913) per stato di male. Deficienza mentale originaria, epilessia dai 20 anni, ricoverato dal Marzo 1908. Progressivo ottundimento mentale: stati di confusione, disordine psico-motorio, eccitabilità in rapporto con gli accessi. Accessi generalmente rari.

8.° *Natali Nicola*, morto di anni 34 (Settembre 1913) per bronco-pneumonite. Idiota, epilettico dall' infanzia, con emiplegia destra, gravi deformazioni craniche e facciali, strabismo ecc. Accessi frequenti e violenti.

Tolti dai cadaveri, i singoli antigeni vennero preparati pestando parte degli organi in mortaio ed emulsionando la poltiglia con cinque parti di soluzione fisiologica (estratti acquosi) o dieci parti di alcool comune (estratti alcoolici): compiuta la conveniente digestione in termostato, filtrati su carta, e centrifugati, i primi venivano usati entro uno o due giorni dall' estrazione, i secondi anche dopo qualche tempo, per confronti.

I sieri da esaminare si ottennero volta per volta dal salasso di venticinque epilettici affetti da forma grave della malattia, praticato in periodi di accessi, e si sperimentavano previa inattivazione al calore. In sette di tali epilettici fu pure esaminato il liquido cefalo-rachidiano. In due casi (Spadari e Natali, morti per stato di male), gli antigeni prelevati dai cadaveri furono sperimentati anche col siero e liquido cefalo-rachidiano raccolto dai malati stessi alcuni giorni prima della morte, all' inizio dello stato di accessi in serie. Per i controlli gli antigeni vennero prelevati da cadaveri di malati affetti da alcoolismo cronico e demenza senile, e si usò siero normale.

Come per la reazione di Wassermann, nelle prove preliminari correggevo il potere anticomplementare e titolavo gli antigeni e i sieri da esaminare, previa titolazione del complemento; mentre l' ambocettore emolitico era acquistato a titolo conosciuto. Nelle prove definitive si ponevano a contatto i singoli antigeni coi sieri o liquidi cefalo-rachidiani in esame, alla presenza del sistema emolitico.

Risultati. — I sieri degli epilettici presi in esame hanno dimostrato di non possedere proprietà fissatrici del complemento alla presenza di antigeni rappresentati da estratti di tiroide, paratiroide, ipofisi, testicolo, ghiandola surrenale, e corteccia cerebrale di epilettici.

Eguali reperti di emolisi hanno dato i liquidi cefalo-rachidiani esaminati.

Appare perciò che non esistevano in essi degli anticorpi, in rapporto a intossicazioni da alterazioni di secrezione di dette ghiandole o a citotossine d' origine corticale cerebrale, dimostrabili col metodo della fissazione del complemento.

Manicomio di Genova in Via Galata diretto dal Dott. G. De Paoli

Prof. Dott. GEROLAMO CUNEO

Psicosi maniaco-depressiva prodotta da ritenzione di azoto con successiva autointossicazione ammoniacale per insufficienza della funzione ureogenica.

(132-2)

Parte I. - INTRODUZIONE.

1. - Le alterazioni del ricambio nella psicosi maniaco-depressiva.

In una serie di ricerche pubblicate nel ***Bullettino delle Scienze Mediche*** [1], ho chiaramente dimostrato che la psicosi maniaco-depressiva a decorso circolare, è legata a gravissime e profonde alterazioni del ricambio, le quali variano nelle tre fasi caratteristiche della malattia e sono in intima e perfetta relazione tanto con i fenomeni morbosi quanto con l' alimentazione.

Ho infatti, con ripetuti dati analitici, constatato che in quelli intervalli, nei quali gli ammalati appaiono completamente sani, si riscontra un ricambio perfettamente normale, poichè tutto l' azoto introdotto con l' alimentazione, e che arrivò persino alla elevata cifra di gr. 20 giornalieri, è completamente e regolarmente eliminato con l' urina e con le feci.

A questo normale stato clinico succede la fase depressiva, nella quale il ricambio non è più normale: si trova infatti che la legge di equilibrio d' azoto, che regola il ricambio negli organismi sani, non è più in vigore e che una quantità più o meno grande di azoto, introdotto con gli alimenti, non viene eliminata, mentre d' altra parte si conserva ancora normale il rapporto tra azoto totale e azoto ureico.

[1] *Bullettino delle Scienze Mediche*. Anno LXXXI Serie VIII. Vol. X. Bologna 1910.

Questi risultati sono, come vedremo, molto importanti, perchè dimostrano che nella fase depressiva, se qualche organo incaricato della trasformazione dell' albumina alimentare, comincia a rallentare la sua funzione, producendo una ritenzione di azoto, tuttavia la formazione dell' urea avviene ancora regolarmente giacchè il suo azoto raggiunge l' 85 °/₀ circa dell' azoto totale: non si possono avere perciò, in questa fase, i fenomeni tossici che sono prodotti da una insufficienza della funzione ureopojetica.

Se, in queste condizioni, si ristabilisce, con opportune regole dietetiche, l' equilibrio di azoto, in modo da impedire che una notevole porzione di esso venga trattenuta nell' organismo, l' ammalata si mantiene calma, ma se invece si continua a introdurre coll' alimentazione una quantità di azoto superiore a quella che l' organismo è capace di eliminare, si manifesta, dopo un periodo più o meno lungo, l' eccitazione maniaca, tanto più grave e violenta quanto maggiore è la differenza che passa tra l' entrata e l' uscita dell' azoto.

La fase di eccitazione maniaca che, dal punto di vista clinico, è la più importante e la più grave di tutto il decorso circolare, presenta pure dal punto di vista del ricambio, i caratteri più spiccati e più salienti dell' intossicazione da ricambio. Ho infatti constatato che, durante lo stato maniacale, l' azoto introdotto con l' alimentazione non solo, in quantità grandissima, viene trattenuto nell' organismo, ma che quella piccola quantità che viene eliminata presenta una proporzione di azoto ureico così bassa che, in certi casi eccezionali, è quasi scomparsa la formazione dell' urea, cosicchè il rapporto azoturico diventa bassissimo.

Quando l' ammalata trovasi in queste condizioni, l' alimentazione ha un' influenza diretta e immediata sulla manifestazione dei fenomeni morbosi. Ho infatti dimostrato che se, appena comparso l' esaltamento, si regola l' alimentazione in modo da non introdurre una quantità di azoto superiore a quella che si trova nell' urina e nelle feci, ristabilendo così artificialmente l' alterato equilibrio di azoto, cessa rapidamente l' agitazione maniaca e subentra la calma, mentre ricompare, con altrettanta rapidità, l' eccitazione maniaca, se si somministra una quantità di azoto superiore a quella che l' organismo è capace di eliminare.

Non mi è sfuggita l' importanza di questo caratteristico comportamento. Tentando di indagarne la natura e di metterlo in relazione con le cause della malattia, ha attirato, in modo specialissimo, la mia attenzione il fatto che, in date circostanze eccezionali, si presenta un' urina fortemente alcalina, nella quale non si trova quasi più urea o in quantità così piccola che il rapporto tra azoto totale e azoto ureico è ridotto ad una percentuale enormemente bassa. Riproduco, per maggiore chiarezza, due di queste caratteristiche analisi già pubblicate [1].

Quantità Reazione	c. c. 500 fortemente alcalina: acidificando con acido cloridrico si ha abbondante sviluppo gassoso (anidride carbonica) e fumi bianchi (ammoniaca)	c. c. 200
Acido solforico totale gr.	1.23	1,19
Azoto totale . . . »	5,53	3,34
Azoto ureico . . . »	0,75 [2]	2,49
Urea . . . . . »	1,60	5,33
Rapporto azoturico . .	13,56	74,5
Azoto introdotto con l' alimentazione . . »	17,1	20,0
Urea calcolata dall' azoto introdotto . »	31.1	36,4

[1] *Bullettino delle Scienze Mediche*. Anno LXXXI. Serie VIII. Vol. 10, pag. 20 (n. 12) e pag. 22 (n. 15).

[2] La prima impressione potrebbe essere di dubbio sull' esattezza dell' analisi. Per dimostrare che nessun dubbio può sussistere riporto i dettagli di questa determinazione dell' azoto ureico, la quale venne eseguita non già col metodo degli ureometri, da me, come già dissi, completamente abbandonati perchè erronei, ma col metodo di Kjeldahl previa separazione dello sostanze che non sono urea, colla soluzione di acido fosfotungstico.

Urina c. c. 10: acido cloridrico c. c. 1: occorsero c. c. 96 di soluzione di acido fosfotungstico per la precipitazione delle sostanze che non sono urea, mentre nelle fasi di depressione e di calma, nelle quali il rapporto azoturico è pressochè normale, ne occorrono soltanto 15 c. c. circa. Questo aumento nella quantità di acido fosfotungstico occorrente alla precipitazione, dipende dalla presenza di grandi quantità di cloruro ammonico, il quale dà precipitato con acido fosfotungstico e che si è formato dopo il trattamento con acido cloridrico dell' urina, contenente carbonato ammonico. Si è ripetuto questo stesso trattamento con acido fosfotungstico, partendo da c. c. 25 di urina e si fecero due determinazioni di azoto sul liquido filtrato seguendo il metodo di Kjeldahl. Si ottenne:

1.ª determinazione gr. 0,73 di azoto.

2.ª determinazione gr. 0,75 di azoto.

Perciò questi risultati non possono lasciare alcun dubbio.

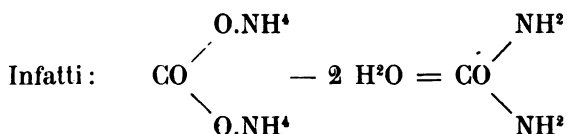
Esaminando questi dati analitici è facile rilevare non solo il fortissimo abbassamento generale del ricambio, per cui una grande quantità di azoto introdotto non viene eliminata, ma eziandio le grande sproporzione fra l' azoto totale e l' azoto ureico, per cui il rapporto azoturico, che normalmente arriva a 85 circa, in una di queste analisi discende persino a 13,56! A questo rapporto azoturico così basso, come nessun altro autore ha certamente mai ottenuto, e che indica una forte diminuzione nella formazione dell' urea [1], corrisponde la presenza nell' urina di una quantità così grande di carbonato ammonico che la reazione è diventata fortemente alcalina.

Mettendo tutti questi fatti in relazione fra di loro e con le manifestazioni morbose di questa grave e periodica intossicazione da ricambio, sorge subito nella mente il pensiero che qualche organo non porti all'ultimo termine di urea, il carbonato ammonico che normalmente si forma nella metamorfosi delle sostanze proteiche. Questo organo non può essere che il fegato.

2. - La funzione ureogenica del fegato.

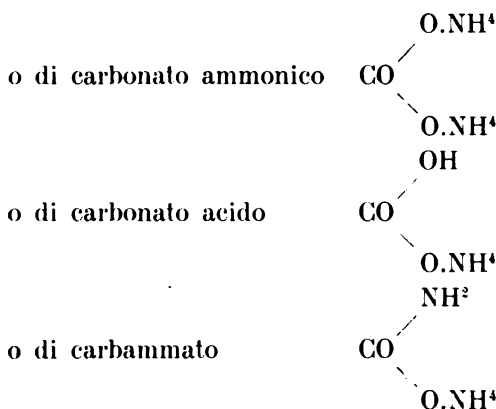
I prodotti della digestione, dopo l'assorbimento intestinale, seguono due vie differenti: i grassi, per mezzo dei vasi chiliferi, prendono la via del dotto toracico, mentre gli idrati di carbonio e gli albuminoidi, attraversano i capillari sanguigni dei villi, e si recano direttamente nel fegato, per la via del sistema venoso della porta. In questo percorso, le sostanze proteiche subiscono uno sdoppiamento idrolitico, dal quale si origina, attraverso a numerosi frammenti, anidride carbonica ed ammoniaca e quindi carbonato ammonico.

Il carbonato ammonico ha, per l' organismo, un' azione fortemente tossica, ma quando arriva nel fegato, viene reso innocuo, perchè, in virtù di un processo di disidratazione, viene trasformato in urea che è inoffensiva:

Infatti: $CO(O.NH_4)_2 - 2\,H_2O = CO(NH_2)_2$

[1] Ho detto formazione e non eliminazione perchè l'urea essendo molto solubile in acqua, sarebbe anche facilmente eliminata, qualora si formasse nell'organismo.

L' urea è il prodotto più importante che si forma nell' organismo dalla disassimilazione delle sostanze proteiche, giacchè il suo azoto rappresenta l' 85 % circa di tutto l' azoto che viene eliminato con l' urina giornaliera.

Ciò dimostra la grande importanza che ha per l'organismo questa funzione ureogenica e antitossica del fegato e quali gravi fenomeni morbosi possano manifestarsi, quando essa non si compia normalmente e completamente.

Se essa si altera e diventa insufficiente, la tossicità dei composti ammoniacali, provenienti dalla scissione idrolitica degli albuminoidi, non verrà distrutta, e allora passeranno in circolo delle combinazioni ammoniacali sotto forma:

sostanze tutte che hanno un' azione tossica [1].

3. - Le ricerche sulla diffusione dell' ammoniaca nelle varie fasi della malattia e le sue relazioni con l' alimentazione.

Prendendo a guida le considerazioni sopra esposte, mi sono proposto, con le presenti ricerche, di indagare se, per avventura, esistesse una correlazione fra le alterazioni del ricambio sopra ricordate e questa così importante funzione ureogenica

[1] Escludo l' acido carbammico, $CO\begin{smallmatrix}OH \\ NH^2\end{smallmatrix}$ il quale, tendendo a scomporsi in CO^2 e NH^3, non esiste allo stato libero, mentre si conoscono i suoi sali e suoi eteri o uretani.

del fegato. Ho quindi cercato, durante le varie fasi della ma lattia, queste combinazioni ammoniacali dell' acido carbonico, nell' urina, nel sangue e nell' aria espirata e i risultati analitici ottenuti gli ho messi in rapporto con le altre alterazioni del ricambio e con le manifestazioni morbose.

Ho diviso le esperienze in sei gruppi.

Anzitutto dovevo occuparmi di mettere in evidenza il fatto di maggiore importanza; ossia l' intossicazione ammoniacale. Ho quindi cominciato, con le esperienze del primo gruppo, a provocare l' eccitazione maniaca per mezzo di una esuberante alimentazione azotata ed ho constatato che, finchè dura la fase depressiva, vi è bensì una forte ritenzione di azoto, ma non si riscontra mai intossicazione ammoniacale. Quando la fase depressiva sta per finire e poco prima che si manifesti l' eccitazione maniaca, compaiono improvvisamente nell' urina, delle quantità di ammoniaca così elevate che la sua reazione diventa alcalina e il suo azoto arriva persino al 45 % dell' azoto totale, mentre negli organismi sani oscilla tra il 2 e 5 %.

Nello stesso tempo il ricambio è ancora elevato e l' ammalata è ancora calma. Ma poco dopo esplode l' eccitazione maniaca e allora il ricambio presenta un forte abbassamento: l' ammoniaca però, benchè grandemente diminuita, è sempre molto superiore alla quantità normale. Ciò significa che grandi quantità di ammoniaca, non trasformata in urea, si sono improvvisamente accumulate e diffuse nell' organismo passando subito nell' urina. Ma nello stesso tempo questa ammoniaca, circolante nel sangue, si è localizzata nei centri nervosi, per i quali si sa che ha predilezione: e allora, appena la caratteristica sua azione si sviluppa, comparisce l' eccitazione maniaca e l' abbassamento generale del ricambio.

A questo forte aumento di ammoniaca nell' urina corrisponde una proporzionale diminuzione dell' azoto ureico e quindi dell' urea. Questi due fatti — aumento di ammoniaca e corrispondente diminuzione di urea — hanno un significato molto importante, non solo perchè dimostrano che l' eccessiva quantità di ammoniaca nell' urina proviene da una diminuita formazione di urea, ma anche perchè, verificandosi entrambi poco prima della comparsa dell' eccitazione maniaca, sembra fuori di dubbio che debbano ritenersi come la causa di questo grave fenomeno morboso.

Con le esperienze del 2.° gruppo, ho studiato invece l'intossicazione ammoniacale nella fase depressiva. Mentre nella fase di eccitazione maniaca essa presenta caratteri così spiccati ed evidenti, non esiste invece nella fase depressiva. Ho somministrato all' ammalata sia del carbonato ammonico, mantenendo l' equilibrio di azoto, sia una dieta esuberante producendo una ritenzione di azoto e, in entrambi i casi, ho constatato che la funzione ureopojetica si compie normalmente, non essendosi mai trovato un aumento di ammoniaca, nè diminuzione di azoto ureico.

Questi primi risultati stabiliscono adunque, per quanto riguarda il ricambio, una differenza essenziale e una divisione netta e caratteristica tra la fase depressiva e la fase di eccitazione maniaca: questa differenza essenziale è rappresentata dall' intossicazione ammoniacale che non esiste nella 1.ª ed è invece caratteristica della 2.ª fase della malattia. Anche la nosografia, quella parte cioè della clinica che ha tanto progredito in confronto della patogenesi, fa una distinzione ben netta e precisa fra le due fasi caratteristiche della malattia, tantochè alcuni autori le considerano indipendenti e autonome, distinguendole con i nomi vaghi e indeterminati di diatesi malinconica e diatesi maniaca. Ma se si pensa che in queste forme circolari si ha una evidente e regolare alternatività delle due sindromi malinconica e maniaca, tantochè si volle esprimere questo caratteristico comportamento, appunto col nome di follia circolare, sorge spontaneo il dubbio che i due fenomeni morbosi siano invece uniti e collegati da un' unica causa morbosa, come genialmente ha intuito la mente innovatrice di Emilio Kraepelin.

Con le esperienze del 3.° gruppo mi sono proposto di risolvere questo importante problema, e con esse ritengo di avere dimostrato che la fase depressiva e la fase di agitazione maniaca non sono indipendenti l' una dall' altra, ma sono invece due manifestazioni differenti di una stessa causa morbosa, che è la ritenzione di azoto. Per arrivare a questa dimostrazione ho ripetuto le esperienze già prima d' ora eseguite, sull' influenza che l' alimentazione esercita sulle manifestazioni morbose e sul ricambio, con le quali ho dimostrato che, variando opportunamente la dieta, si può ottenere la calma o produrre l' eccitazione maniaca. Ho cioè somministrato una dieta ben precisata

e corrispondente a quella ordinaria del manicomio, la quale non mantiene l' ammalata in equilibrio di azoto, ma produce una non grande ritenzione.

Dopo un po' di tempo comparve nell'urina l'intossicazione ammoniacale accompagnata da uno stato ipomaniaco: ristabilito subito l'equilibrio di azoto con la dieta lattea, scomparve l'intossicazione ammoniacale e ritornò la calma. Queste condizioni si conservarono inalterate finchè durò l' equilibrio di azoto: distruggendo invece bruscamente questo equilibrio e provocando, con l' iperalimentazione, una forte ritenzione, ricomparve l' intossicazione ammoniacale e l' eccitamento maniaco tanto più grande quanto più forte era stata la ritenzione di azoto che lo aveva prodotto. Questi risultati furono ripetutamente confermati da esperimenti sempre concordanti: essi dimostrano che esiste, nella patogenesi di questa malattia, un'alterazione del ricambio ben netta e definita — la ritenzione di azoto — la quale inizia nella fase depressiva il decorso dei fenomeni morbosi e prepara a poco a poco quelle condizioni speciali nelle quali la funzione ureogenica non si può compiere normalmente e completamente cosicchè si produce l' intossicazione ammoniacale e l' eccitazione maniaca.

Vi è dunque una intima e diretta correlazione fra la ritenzione di azoto che si verifica nella fase depressiva e l' intossicazione ammoniacale che si verifica nella fase di eccitamento maniaco, giacchè senza la prima non si produce la seconda. Questa correlazione stabilisce eziandio il decorso morboso di queste forme circolari. Esso infatti dovrà avere come punto di partenza, la ritenzione di azoto con la fase depressiva: seguirà immediatamente dopo, l' intossicazione ammoniacale con l' eccitazione maniaca, l' abbassamento del rapporto azoturico, l' azione di arresto sul ricambio: in ultimo si potrà avere un intermezzo lucido di calma e benessere completo, in cui il ricambio è perfettamente normale: ma mentre le due prime fasi sono necessariamente legate l' una all' altra, la terza, o lo stato normale, può anche mancare, perchè, la mancata applicazione di opportune regole dietetiche, fa ritornare la ritenzione di azoto con la fase depressiva. Questo decorso clinico che, nel presente caso da me studiato, appare così chiaramente precisato. nei trattati di Psichiatria è descritto in varii modi. Per quelli au-

tori che ritengono fra di loro distinte e indipendenti le due diatesi malinconica e maniaca, l'inizio della malattia, può, naturalmente verificarsi tanto con la mania quanto con la malinconia.

Il Kraepelin che espose, per il primo il concetto dell'unità clinica della psicosi maniaco-depressiva, afferma che l'inizio della malattia è costituito, frequentemente, forse più che nel 60 % dei casi, da uno stato di depressione.

Per quanto riguarda questa rilevante proporzione, vi è dunque perfetta concordanza con le mie ricerche; non esclude però il Kraepelin che la malattia possa iniziarsi con un accesso maniaco e che possa verificarsi un'irregolarità nell'alternarsi dello stato maniaco con quello depressivo. Questo differente comportamento clinico dipende, a parer mio, dalla causa morbosa che non è la stessa per tutte le forme di psicosi maniaco-depressiva. Se, come dimostrerò in seguito, in altri casi di questa malattia, non si riscontra l'intossicazione ammoniacale, devono esistere, evidentemente, altre cause morbose, le quali possono presentare un differente comportamento nell'inizio della malattia.

Non è possibile essere precisi, a questo riguardo, finchè non è ben chiarita la conoscenza di queste differenti cause morbose. Ma finchè si tratta di forme circolari, nelle quali l'autointossicazione ammoniacale è, come in questo caso, ben accertata, ritengo che nessun dubbio possa sussistere e che l'inizio della malattia debba essere costituito da uno stato di depressione con ritenzione di azoto.

Ciò mi pare importante di mettere in rilievo non solo per constatare il fatto, ma anche perchè in qualche trattato si afferma, senza fare esclusione alcuna, che nella forma circolare, ad un periodo maniaco ne segue uno melanconico e, dopo questo, un intervallo apparentemente lucido.

Ma si potrebbe osservare che. se l'esaltamento maniaco è sempre accompagnato o meglio preceduto dalla comparsa di forti quantità d'ammoniaca nell'urina, la causa che produce questa intossicazione ammoniacale, si potrebbe attribuire non alla ritenzione di azoto ma a carbonato ammonico, che sviluppasse direttamente la sua azione tossica.

Perciò con gli esperimenti del 4.° e 5.° gruppo ho cercato di chiarire questo dubbio, somministrando, nella fase depres-

siva, dosi elevate di carbonato ammonico, tenendo prima l'ammalata in equilibrio di azoto e poi producendo una lieve ritenzione. Ho potuto accertare che questa sostanza veniva completamente trasformata in urea, e che l' alterazione della funzione ureopojetica avviene solo quando si verifica la ritenzione di azoto. Forse anche il carbonato ammonico in dosi elevate e continuate può contribuire a produrre la ritenzione d' azoto e allora le azioni di questi due agenti morbosi. potrebbero confondersi insieme. Questo concetto che il carbonato ammonico possa contribuire a produrre l' alterazione della funzione ureopojetica, provocando una ritenzione di azoto, è in armonia con le ricerche di Grafe e Schläpfer [1], di Grafe e Wintz e di Abderhalden e Lampè, i quali hanno trovato che somministrando sali ammoniacali con una dieta priva di albumina, si ha una notevole ritenzione di azoto, la quale resta sempre, in ogni modo, il fatto predominante.

Ben differente è invece il comportamento del carbonato ammonico quando viene somministrato, non già nella fase depressiva, come si è fatto precedentemente, ma durante l' eccitamento maniaco, quando cioè la funzione ureogenica è già indebolita e alterata. Le esperienze del 6.° gruppo dimostreranno che esso, in queste condizioni della malattia, non è trasformato in urea e che sviluppa perciò un' energica azione tossica con gravissimi fenomeni di eccitamento dovuti all' intossicazione ammoniacale, la quale, si manifesta sia con la comparsa di forti quantità di ammoniaca nell' urina e dell' abbassamento del rapporto azoturico, sia con un' azione caratteristica di arresto sul ricambio.

Questi dati analitici, i quali sono una dimostrazione sicura della ritenzione di azoto e della consecutiva autointossicazione ammoniacale, mentre mettono in chiara luce la patogenesi, permettono eziandio di concepire un nuovo indirizzo nella cura di questa malattia.

Infatti la ritenzione di azoto è un' anomalia del ricambio che è in diretto rapporto con l' alimentazione: perciò si può, con opportune regole dietetiche, conservare l' equilibrio di azoto e tener lontana questa alterazione del ricambio che è il punto di partenza di tutti i fenomeni morbosi. Ma a questo proposito

[1] *Zeits. f. phys. chemie* Bd. 77, pag. 1 e Bd. 78, pag. 1, Anno 1912. Ibidem. Bd. 86, pag. 283. Ibidem, Bd. 81, pag. 21.

è necessario chiarire alcuni fatti e discutere le relazioni che passano fra di loro.

Se è facile regolare l' alimentazione in modo da ottenere l' equilibrio di azoto e quindi impedire che si formino condizioni adatte allo sviluppo dell' eccitazione maniaca, non si ottiene invece la calma sempre con la stessa rapidità quando è in corso l' eccitazione maniaca. Se la ritenzione di azoto fu lieve e di breve durata, l' ammoniaca, passata in circolo, essendo in piccola quantità, non ebbe tempo a fissarsi stabilmente nei tessuti e a produrre un grave avvelenamento del protoplasma: verificandosi queste condizioni si ottiene subito la calma quando si ristabilisce l' equilibrio di azoto, e si produce rapidamente l' eccitazione maniaca quando si provoca una ritenzione di azoto. Ma, se dopo la comparsa dell' esaltamento, invece di ristabilire l' equilibrio di azoto si continua a produrre ritenzione, l' ammoniaca si diffonde in grande quantità nell' organismo, si fissa stabilmente nei tessuti per i quali ha predilezione e produce un avvelenamento così grave del protoplasma che l' azione di eccitamento non cessa immediatamente dopo ristabilito l' equilibrio di azoto, ma continua a manifestarsi ancora per un po' di tempo. Ottenuta la calma, se si provoca di nuovo ritenzione di azoto, ritorna l' eccitazione maniaca.

La differenza consiste dunque solo in questo che nel 1.° caso la calma si ottiene, si può dire, immediatamente, e nel 2.° caso invece si ottiene dopo un po' di tempo. Questo fatto che si è costantemente verificato, non è, a parer mio, contraddittorio.

Anzitutto un veleno sviluppa un' azione tanto più energica e duratura quanto più a lungo durò la sua somministrazione. Oltre a questo si deve pensare che l' encefalo è l' organo elettivo di azione dell' ammoniaca [1]. Si sa infatti dai classici studi dei fisiologi russi che nei cani, con fistula di Eck, l' ammoniaca, durante l' autointossicazione, aumenta più del doppio nel sangue e nel polmone e più del triplo nel cervello [2]. Questa particolare tendenza che ha l' ammoniaca di localizzarsi nei

[1] G. Piccinini. La diffusione dell' ammoniaca nell' organismo. *Bullettino delle Scienze Mediche*. Anno 1905.

[2] *Arch. Scien. biol.* St. Petersbourg. Anno 1895.

centri nervosi in una percentuale molto più elevata che negli altri organi, si verificherà certamente anche nella autointossicazione ammoniacale che avviene nella psicosi maniaco-depressiva e tanto più lentamente e difficilmente l' ammoniaca sarà da questi tessuti abbandonata, quanto più copiosamente è stata fissata.

Ma un altro fatto contribuisce a rendere lenta e difficile la eliminazione dell' ammoniaca dai tessuti, quando vi è localizzata: è l' azione di arresto sul ricambio che è caratteristica dell' autointossicazione ammoniacale e per la quale diminuisce non solo la quantità di urina ma anche la eliminazione dell' ammoniaca e di tutti gli altri componenti dell' urina.

Si vedrà infatti che lo sviluppo dell' autointossicazione ammoniacale si può dividere in due tempi. Prima di tutto compariscono improvvisamente nell' urina elevatissime quantità di ammoniaca mentre l' ammalata è ancora calma e poco dopo si manifesta l' esaltamento il quale è accompagnato da un abbassamento di tutto il ricambio. Nel 1.° tempo l' ammoniaca non trasformata in urea è entrata nella circolazione generale e viene subito eliminata; nel 2.° tempo si è fissata nei centri nervosi e manifesta le sue due azioni caratteristiche di eccitamento e di arresto sul ricambio.

Si comprende facilmente che se l' equilibrio di azoto si ristabilisce nel 1.° tempo o appena l' eccitazione maniaca si è manifestata non entrerà più in circolo nuova ammoniaca e si otterrà immediatamente la calma. Ma se, con un' alimentazione esuberante, si porta negli organi interni digestivi una quantità di proteine alimentari superiore alla capacità funzionale del fegato, nuova ammoniaca entrerà in circolo e si fisserà nei centri nervosi, producendo un avvelenamento più grave e duraturo del protoplasma. In queste condizioni l' azione dell' equilibrio di azoto sui fenomeni morbosi non è immediata come nel 1.° caso, ma si farà sentire solo quando l' ammoniaca avrà abbandonato i tessuti nei quali si era fissata e le conseguenze del grave e prolungato avvelenamento del protoplasma si saranno dileguate.

In ogni modo, mettendo l' ammalata in equilibrio di azoto, si preparano, anche in questo caso, tutte le condizioni favorevoli per affrettare il ritorno dello stato di calma.

4. - Le vie di eliminazione dell' ammoniaca dall' organismo.

Ho già accennato al caratteristico comportamento dell' eliminazione dell' ammoniaca dall' organismo con l' urina, durante l' intossicazione ammoniacale. Trattandosi di una sostanza molto solubile sembrerebbe che molto facilmente e copiosamente dovesse eliminarsi con l' urina, quando, in grande quantità è diffusa nell' organismo. Ciò avviene infatti appena essa entra in circolo, ma, poco tempo dopo invece, la sua eliminazione diminuisce notevolmente perchè si è fissata nei centri nervosi sviluppando insieme ai fenomeni di eccitamento anche un' azione di arresto sul ricambio, per cui non solo l' ammoniaca, ma anche tutti gli altri componenti dell' urina debbono diminuire.

Ma anche un altro fatto può contribuire a produrre questa diminuzione. Ho infatti osservato che, mentre nella fase depressiva e di calma, la carta rossa di tornasole, bagnata nella saliva, oppure tenuta, umida, in mezzo all' aria espirata, si conserva inalterata, nella fase di esaltamento invece diventa subito bleu e l' aria espirata fatta gorgogliare, durante la stessa fase di esaltamento, in una soluzione di $H^2 SO^4$ $^N/_5$, dà la presenza di rilevanti quantità di ammoniaca. Vi è dunque, per questa via polmonare, una perdita di ammoniaca che concorre perciò alla sua eliminazione dall' organismo e per conseguenza alla sua diminuzione nell' urina.

La quistione della eliminazione dell' ammoniaca dall' organismo per la via polmonare, non è ancora definitivamente risolta: da alcuni autori fu ammessa, da altri fu negata. È certo che il polmone esercita una parte importantissima nella eliminazione dei prodotti gassosi che trovansi nel sangue e che scompone certe sostanze, eliminando la parte volatile che si origina dalla decomposizione [1]. L' aria espirata dei cani uremici si è sostenuto che contiene ammoniaca e nel compendio di farmacologia dello Schmiedeberg, tradotto dal Prof. Albertoni, si legge che i preparati ammoniacali servono come espettoranti perchè, probabilmente, dai bronchi vengono eliminate piccole quantità di ammoniaca che provocano una separa-

[1] C. Bernard. Leçons sur les anesthésiques et sur l' asphyxie.

zione di muco. D' altra parte Salaskine non è riuscito a trovarla nei suoi cani con fistula di Eck e lo stesso risultato negativo hanno ottenuto Schiffer e Lange dopo iniezioni endovenose di sali ammoniacali nei conigli e nei gatti: le ricerche infine di Knoll, Müller, Magnus e Sihle hanno condotto alla conclusione che le pareti degli alveoli polmonari sono impermeabili all' ammoniaca [1].

Anche il Prof. Piccinini, nella sua diligentissima monografia sulla diffusione dell' ammoniaca nell' organismo, non ha mai potuto svelare, nei suoi tre cani uremici, ammoniaca nell' aria espirata, però egli dubita che i mezzi svelatori siano forse troppo grossolani e constatando che in due cani, dopo iniezioni endovenose di cloruro e di tartrato ammonico, si accumulava grande quantità di ammoniaca superiore al normale non solo nell' encefalo ma anche nel polmone [2], concluse che questa ammoniaca, se non si elimina coll' espirazione, in qualche modo verrà in questo organo resa innocua.

Questi risultati non risolvono definitivamente la quistione della diffusibilità dell' ammoniaca attraverso il sistema polmonare. Ciò potrebbe forse dipendere sia dalle quantità eccessivamente piccole di sostanza analizzata, per cui, i risultati definitivi sono riportati appena in milligrammi, sia anche dal differente stato di combinazione in cui trovasi l' ammoniaca nei vari casi studiati. Vi sono infatti combinazioni ammoniacali che diffondono facilmente ammoniaca ed altre che non ne diffondono. Le combinazioni ammoniacali dell' acido

[1] *Centralbl. f. Physiol.* 1903.

[2] In queste esperienze l' egregio autore ha pure constatato che l' ammoniaca non aumenta nel sangue (carotideo e venoso) e nemmeno nei muscoli. Per quanto le analisi che si basano sopra pochi milligrammi di sostanza, possano lasciare dubbiosi, tuttavia è degno di nota questo modo così differente di localizzazione dell' ammoniaca nei vari organi. Quale ne sarà la ragione? Esprimo un' ipotesi. I centri nervosi sono essenzialmente costituiti di nucleoproteidi che hanno reazione e funzioni acide e infatti la sostanza grigia ha reazione nettamente acida *: anche il tessuto polmonare, secondo le esperienze di Garnier, è sempre acido ed ha funzione di un acido **; perciò questi organi dovrebbero fissare ammoniaca salificandola. Il sangue invece, avendo reazione alcalina, non dovrebbe immagazzinare ammoniaca, benchè una piccola quantità possa essere fissata dai fosfati in esso contenuti: il muscolo, in riposo, ha reazione neutra quindi non dovrebbe avere predilezione per l' ammoniaca; quando è in attività, ha invece reazione acida e potrebbe perciò fissare ammoniaca, ma, in queste condizioni, sviluppa una tale attività comburente che l' ammoniaca può essere ossidata e bruciata. Questo stesso fatto potrebbe anche succedere nella fase maniaca della psicosi maniaco-depressiva, quando l' ammalata è in preda ad una viva agitazione motoria.

* Gley. Physiologie, pag. 959.

** Gley. Physiologie, pag. 538.

carbonico che producono l' intossicazione ammoniacale nella psicosi maniaco-depressiva sono tutte facilmente dissociabili.

Infatti: il carbonato neutro di ammonio, $CO \begin{matrix} / O.NH^4 \\ \backslash O.NH^4 \end{matrix}$, ha odore ammoniacale, perde ammoniaca all' aria, e si trasforma in sale acido o bicarbonato: il bicarbonato ammonico, $CO \begin{matrix} / OH \\ \backslash O.NH^4 \end{matrix}$, è volatile e spande odore ammoniacale specialmente nell' aria umida; a contatto dell' acqua, secondo le ricerche di Berthelot e Andrè, si decompone, sviluppando ammoniaca.

Se questa diffusione di ammoniaca avviene nell' atmosfera, non dovrebbe egualmente verificarsi attraverso il sistema polmonare tanto più che trattasi, in questo caso, non già di acqua, ma di un mezzo alcalino, qual' e il sangue? Ciò concorderebbe con quanto ha dimostrato Biedl-Winterberg, che cioè l' ammoniaca sparisce prestissimo dal torrente circolatorio [1].

Anche le altre combinazioni ammoniacali dell' acido carbonico sono facilmente dissociabili e si trasformano dall' una all' altra sempre con sviluppo di ammoniaca. Così l' acido carbammico, $CO \begin{matrix} / OH \\ \backslash NH^2 \end{matrix}$, che non si conosce allo stato libero perchè instabilissimo, e tendente a scomporsi in CO^2 e NH^3: così il carbammato di ammonio, $CO \begin{matrix} / O.NH^4 \\ \backslash NH^2 \end{matrix}$, che si scinde, già a 60° in 2 NH^3 e CO^2, mentre, a contatto dell' acqua, si trasforma in carbonato neutro di ammonio, il quale, come si disse, perde ammoniaca all' aria.

Sono dunque tutte combinazioni instabili che facilmente sviluppano ammoniaca e che si potrebbero paragonare ad una soluzione di ammoniaca libera. Sembra adunque molto verosi-

[1] *Arh. f. d. ges. Physiol.* 1901, 140.

mile che l' ammoniaca, la quale si libera da queste combinazioni instabili, possa diffondere attraverso il sistema polmonare; come del resto verrebbe dimostrato, dai caratteri dell' aria espirata, che ha reazione alcalina, e che diminuisce l' acidità di una soluzione titolata di acido solforico. Mentre si comprende facilmente che questa eliminazione di ammoniaca attraverso il sistema polmonare possa verificarsi in queste condizioni morbose, nelle quali, combinazioni ammoniacali instabili, non trasformate in urea, passano in circolo, lo stesso fatto invece non può ripetersi negli individui sani e nemmeno in certe malattie, nelle quali, pur verificandosi un aumento di ammoniaca nell' urina, la funzione ureopojetica è integra.

In questi casi infatti tutte le combinazioni ammoniacali dissociabili e instabili dell' acido carbonico vengono trasformate in urea, mentre restano in circolo solamente altre combinazioni ammoniacali con acidi minerali o con acidi organici, i quali, bruciando nell'organismo, non formano acido carbonico. Questi sali ammoniacali sono stabili, non diffondono ammoniaca nè hanno le proprietà dell' ammoniaca libera, ma vengono eliminati, con l' urina, inalterati ed inoffensivi.

Le differenti proprietà di queste due categorie di combinazioni ammoniacali — quelle instabili e quelle fisse — possono essere utilizzate a scopo curativo. In varie fasi di eccitamento maniaco, nelle quali l' ammoniaca libera o combinata all' acido carbonico, era diffusa nell' organismo, ho somministrato all' ammalata copiose quantità di limonea solforica all' 1,5 $^0/_{00}$: la soluzione dell'acido solforico salifica l' ammoniaca e ne neutralizza l' azione tossica, trasformandola in combinazione stabile e inoffensiva che viene eliminata con l' urina.

5. - Ammoniurie in altre malattie e distinzione fra autointossicazione acida e autointossicazione ammoniacale.

Quantità abnormi di ammoniaca nell' urina furono pure riscontrate in altre malattie, fra le quali si possono annoverare il diabete, le gastro-enteriti, le cardiopatie, ed alcune malattie febbrili (tifo, pneumonite, reumatismo articolare, tubercolosi, ecc.). Ma l' ammoniuria che si verifica in tutte queste malattie di indole diversa, non ha nulla di comune con quella che si riscontra in questa forma circolare di psicosi maniaco-depressiva

e ne differisce per l' origine, per il significato, per le manifestazioni morbose.

È necessario perciò fare, a questo riguardo, una distinzione ben chiara e precisa riferendosi a due differenti e importanti funzioni del fegato.

Nelle metamorfosi a cui, dopo l' assorbimento intestinale, vanno soggette le sostanze alimentari, succedono due fatti di ordine differente. Da un lato le sostanze proteiche subiscono una scissione idrolitica per cui si separa carbonato ammonico, il quale, in virtù della funzione ureogenica del fegato, a cui ho già accennato, viene trasformato in urea, e perciò l' organismo viene preservato dall' autointossicazione ammoniacale, che si produrrebbe se il carbonato ammonico rimanesse in circolo. Dall' altro lato, tanto le sostanze proteiche, quanto le altre sostanze alimentari danno luogo, nelle loro metamorfosi, alla produzione di acidi: le proteine specialmente formano acido solforico per ossidazione dello solfo che esse contengono; le proteine stesse e le altre sostanze alimentari per altre trasformazioni, producono molti acidi organici (formico, acetico, propionico, butirrico, lattico, ecc.) i quali normalmente dovrebbero essere ossidati in anidride carbonica ed acqua.

Se per una produzione anormale e patologica di questi acidi organici, la ossidazione in anidride carbonica ed acqua non avviene completamente, questi acidi entrerebbero in circolo e produrrebbero un' autointossicazione acida. L' acidità del sangue è incompatibile con la vita.

Claudio Bernard, iniettando sostanze acide nelle vene, produsse rapidamente la morte dell' animale, in seguito a paralisi dei centri respiratorii e vaso motori. Questi disordini respiratori si manifestano già quando la reazione alcalina del sangue è diminuita e allora si può salvare l' animale, anche poco tempo prima della morte, iniettando nelle vene soluzioni di carbonato di soda.

Poichè sono così gravi i danni dell' intossicazione acida, l' organismo si sforza con vari mezzi di mantenere costante il grado di alcalinità del sangue. Prima di tutto i metalli alcalini, introdotti con le sostanze alimentari, servono a salificare questi acidi per cui specialmente l' acido solforico viene eliminato come solfato alcalino. Ma se la produzione degli acidi è eccessiva potrebbe, secondo le esperienze di Schmiedeberg, so-

praggiungere l' inanizione minerale per deficienza di metalli alcalini e allora l' organismo si difende dai pericoli dell' inanizione minerale e dell' intossicazione acida, utilizzando una parte dell' ammoniaca che in grande copia si forma dalla scissione idrolitica delle sostanze proteiche, per cui questi acidi vengono neutralizzati e trasformati in sali ammoniacali inoffensivi. Di questi sali ammoniacali, soltanto quelli ad acido organico trasformabile in acido carbonico, saranno dal fegato disidratati e ricondotti allo stato di urea, mentre tutti gli altri saranno eliminati come sali ammoniacali.

Il fegato compie adunque due importanti funzioni, le quali preservano l' organismo da due gravi intossicazioni che sono fra di loro tutto affatto differenti. Colla prima impedisce che entri in circolo dell' ammoniaca, trasformando in urea il carbonato ammonico: quando questa funzione si altera e diventa insufficiente, l' ammoniaca diffusa nell' organismo produce una autointossicazione ammoniacale con fenomeni morbosi di eccitamento che io ritengo siano rappresentati da questa forma circolare di psicosi maniaco-depressiva.

Con la seconda impedisce che entrino in circolo sostanze aventi proprietà e reazioni acide e conserva inalterata l' alcalinità del sangue. Perciò in questo caso l' ammoniuria esprime un' autointossicazione acida e non si può avere, come si ha nel caso precedente, ammoniemia, perchè la funzione ureopojetica è normale. Queste differenze così essenziali e tutto affatto differenti fra di loro per origine e significato, si verificano eziandio nelle manifestazioni morbose, giacchè quando il carbonato ammonico non viene trasformato in urea non si può produrre che una sola malattia, quella cioè prodotta dall' azione dell' ammoniaca, mentre una produzione eccessiva di acidi nell' organismo si può verificare in tante malattie. Se questi acidi sono eliminati come sali ammoniacali oppure vengono trasformati in urea, non provocheranno disturbi morbosi importanti, ma solo ammoniuria: se invece entrassero in circolo, produrrebbero manifestazioni morbose che certamente non potrebbero essere uguali a quelle prodotte dall' ammoniaca la quale ha proprietà chimiche e farmacologiche tutto affatto differenti.

6. - I fenomeni morbosi dell'autointossicazione ammoniacale nell' uomo e negli animali.

Molte esperienze fatte sugli animali hanno dimostrato che dosi tossiche di ammoniaca o di composti ammoniacali che sviluppano ammoniaca, producono fenomeni morbosi di eccitamento. Blake, Böhm e Lange, Funke e Deahna, iniettando soluzioni acquose di ammoniaca o di carbonato ammonico nel sangue o sotto la cute dei mammiferi, ottennero convulsioni, tetano ed eccitamento della midolla spinale e del bulbo: Piccinini con iniezioni nella giugulare esterna dei cani, di soluzioni di cloruro e di tartrato ammonico, ottenne un bellissimo quadro di eccitamento generale [1] e determinò, con accuratissime ricerche, la quantità di ammoniaca che si era fissata nei varii organi. Marfori ha determinato entro quali limiti i sali ammoniacali possono essere iniettati nel sangue. Defilippi nell'avvelenamento per acido carbammico ebbe anche anuria [2]. Lugaro [3] ha dimostrato che l'eccesso di ossigeno aumenta la secrezione della cellula nervosa e ne deprime l' eccitabilità: la ammoniaca adunque avrà un' azione opposta ossia ne aumenterà l' eccitabilità.

Del resto si sa che le cellule nervose sono aerobie, quindi l' ammoniaca è un veleno per il protoplasma delle cellule nervose.

Anche le classiche e memorabili esperienze che i fisiologi russi, Nencki e Paulow, hanno eseguito sui cani portanti la fistula di Eck, hanno dato identici risultati. Essi hanno congiunto la vena porta con la vena cava inferiore, legando la vena porta contro il fegato in modo da impedire l' entrata, in questo organo, del sangue venoso, rendendo così possibile l'entrata in circolo di abnormi quantità di NH^3 non trasformata in urea. I cani così operati hanno manifestato fenomeni di avvelenamento caratterizzati prima da fatti depressivi (sonnolenza e atassia) e in seguito da sintomi di eccitamento (irritazione psichica, agitazione, mobilità esagerata, convulsioni cloniche e toniche),

[1] Piccinini. La diffusione dell' ammoniaca nell' organismo. *Bullett. Sc. Med.* Anno 1905.

[2] Luciani. Fisiologia dell' uomo.

[3] *Rivista di patolog. nerv. e ment.* Anno 1910, pag. 700.

mentre nell' urina era diminuita, con l' azoto ureico, l' urea e aumentato l' azoto ammoniacale e quindi l' ammoniaca sino ad una proporzione del 20 % dell' azoto totale. Cercando di determinare la sostanza che era la causa di questo avvelenamento, i fisiologi russi trovarono nel sangue e nell' urina dei cani portatori di fistola di Eck, quantità notevoli di carbammato ammonico, mentre ottennero lo stesso quadro clinico, ossia fenomeni di eccitamento, iniettando nelle vene soluzioni dello stesso sale ammoniacale (0,3 — 0,6 per Kg.): cosicchè pervennero alla conclusione che l' avvelenamento consisteva in una autointossicazione ammoniacale, dalla quale il fegato preserva incessantemente l' organismo.

All' autopsia trovarono un aumento dell' ammoniaca più del doppio nel sangue e nel polmone e più del triplo nel cervello. Confrontando infine questo quadro clinico con quello dell' uremia, credettero di trovarvi una rassomiglianza e si domandarono, dubbiosi, se l' acido carbammico non fosse per avventura la causa dell' uremia nell' uomo. Non si tratterebbe in questo caso di una mancata trasformazione del gruppo ammoniacale in urea per opera del fegato, ma invece di un processo di fermentazione, dovuto a fermenti del tubo gastro-enterico, per cui l' urea viene di nuovo trasformata in composti ammoniacali, i quali verrebbero riassorbiti.

Ma bisogna considerare che questi composti ammoniacali, dopo l' assorbimento intestinale, passerebbero nel fegato, ove dovrebbero essere ricondotti allo stato di urea se non è alterata, come pare, la funzione ureoformatrice.

D' altra parte il Prof. Piccinini [1] in varie esperienze eseguite colla massima cura sopra cani, resi sperimentalmente uremici con la legatura degli ureteri, oppure intossicati con iniezioni nella giugulare esterna di soluzioni di cloruro e tartrato ammonico, ha potuto accertare che la diffusione dell' ammoniaca nell' intossicazione e nell' autointossicazione ammoniacale differisce molto dalla diffusione dell' ammoniaca stessa nell' uremia sperimentale e per la sede e per la quantità: infatti mentre nell' avvele-

[1] Piccinini. La diffusione dell' ammoniaca nell' organismo *Bullett. Sc. Mediche.* Anno 1905.
Piccinini. Il metabolismo e la valutazione dell' ammoniaca. *Rivista critica di clin. medica.* Anno IX, 1908.

namento ammoniacale provocato, sia con queste iniezioni endovenose, sia con la fistola di Eck, l' encefalo, l' organo elettivo di azione dell' ammoniaca, ne è ricco più del doppio del normale, nell' uremia sperimentale invece il suo contenuto scende al disotto della quantità normale; e i muscoli che nel primo caso si mantengono con un contenuto fisiologico di ammoniaca, nell' uremia invece ne sono ricchissimi.

Questi accurati risultati sperimentali, conclude il Prof. Piccinini, rendono un servigio contrario all' ipotesi dei fisiologi russi, i quali hanno sospettato che l' uremia potesse attribuirsi ad una intossicazione ammoniacale per l'acido carbammico. Anche altri autori arrivarono alla stessa conclusione: infatti Feltz e Ritter nel sangue dei cani uremici non trovarono mai dosi tossiche di carbonato ammonico; Oppler (1862), Munch (1864), Rosenstein (1874), Winterberg (1878), dimostrarono che i sintomi prodotti dall'ammoniemia sono differenti da quelli dell' uremia, sono cioè fenomeni di eccitamento non mai di coma, e che non esiste un complesso clinico per l' uomo a cui si possa dare il nome di ammoniemia.

Basandosi sopra i risultati ottenuti da tutte queste ricerche, il Prof. Piccinini ha concluso che l' autointossicazione ammoniacale vera e propria non si avvera nell' uomo [1].

Io ritengo invece che queste mie ricerche dimostrino chiaramente che la autointossicazione ammoniacale vera e propria si avvera nell' uomo in questa forma, da me ora studiata, di psicosi maniaco depressiva, nella quale, per una insufficienza della funzione ureopojetica, le combinazioni ammoniacali dell' acido carbonico non vengono completamente trasformate in urea e passano perciò nella circolazione generale determinando l' intossicazione ammoniacale e quel quadro clinico con fenomeni di eccitamento che è caratteristico tanto di questa malattia mentale, quanto dei cani, nei quali, con la fistola di Eck, si è resa insufficiente la funzione ureoformatrice. Non è dunque l' uremia come, dubbiosi, hanno sospettato i fisiologi russi, ma questa forma di psicosi maniaco-depressiva che presenta, a mio avviso, il quadro clinico dei cani con la fistola di Eck.

[1] Piccinini. Diffusione dell'ammoniaca nell'organismo. *Bullett. Sc. Med.* Anno 1905, pag. 30.

Ecco infatti i fenomeni morbosi che si riscontrano nei due casi citati:

1.° Fenomeni di depressione e, solo dopo, fenomeni di eccitamento.

2.° Forte diminuzione di urea nell' urina e un corrispondente grande aumento di ammoniaca, il cui azoto raggiunse nei cani dei fisiologi russi il 20 °/₀ e nell' ammalata da me studiata, persino il 45 °/₀ dell' azoto totale.

3.° Con leggera dieta lattea e pane non si hanno i fenomeni di eccitamento dati dall' autointossicazione ammoniacale, mentre si manifestano con una dieta carnea, ricca di azoto.

Il quadro morboso si corrisponde, dunque, perfettamente: l' influenza dell' alimentazione sulle manifestazioni morbose che si ha in modo così netto e deciso nella psicosi maniaco-depressiva, si verifica eziandio nei cani, con fistola di Eck: infatti con questa operazione la funzione ureopojetica non è totalmente abolita perchè i materiali digestivi arrivano indirettamente ancora nel fegato per mezzo dell' arteria epatica, ma è solo indebolita in un grado maggiore o minore, come succede nella psicosi maniaco-depressiva.

Osservo però che con questa operazione si sopprimono o si rendono insufficienti anche altre importanti funzioni del fegato per cui si producono non solo i fenomeni di eccitamento dipendenti dall' autointossicazione ammoniacale ma anche fenomeni più gravi (sopore, coma e morte) che naturalmente non si hanno nella psicosi maniaco-depressiva.

Intanto, basandomi sopra queste considerazioni di indole fisiologica, e sopra questi dati clinici e analitici, ritengo che questa forma morbosa, da me studiata, debba essere denominata psicosi maniaco-depressiva prodotta da ritenzione di azoto con successiva autointossicazione ammoniacale per insufficienza della funzione ureogenica, denominazione che comprende non solo la sintomatologia ma anche la patogenesi della malattia.

Queste conclusioni sono in contraddizione con altre ricerche che furono pubblicate intorno alla patogenesi dell'epilessia. Varii autori infatti misero in rapporto la genesi dell' accesso epilettico con un' autointossicazione ammoniacale e il Dott. Guidi che, più ampiamente di ogni altro, ha trattato questo argomento, pervenne alla conclusione che le manifestazioni

epilettiche si debbono ad un accumulo di acido carbammico nell'organismo, intossicazione che si rende manifesta con un aumento di composti ammoniacali nelle urine, e che somministrando carbonato ammonico aumentano i fenomeni epilettici [1].

Per queste presso a poco identiche conclusioni, la psicosi maniaco-depressiva e l'epilessia, dovrebbero essere prodotte da una stessa causa morbosa — da una autointossicazione ammoniacale — cosa che io non riesco a concepire, per il differente comportamento delle due malattie, sia nelle manifestazioni cliniche sia nelle alterazioni del ricambio. Ho creduto quindi opportuno di tentare di dilucidare questa importante questione e di eliminare la troppo evidente contraddizione, esaminando attentamente le pubblicazioni che furono fatte intorno all' autointossicazione ammoniacale nell' epilessia, e da questo minuzioso esame critico, pubblicato nei Quaderni di Psichiatria [2], ne trassi la conclusione che gli stessi dati analitici riferiti dagli autori, dimostrano che l' intossicazione ammoniacale non esiste nell' epilessia. Ritengo pertanto che le pubblicazioni fatte intorno all'autointossicazione ammoniacale nell' epilessia non possano infirmare le presenti mie ricerche, le quali attribuiscono ad una autointossicazione ammoniacale, i fenomeni morbosi di eccitamento maniaco che si riscontrano in questa forma di psicosi maniaco-depressiva.

7. - Origini diverse della psicosi maniaco-depressiva.

Una denominazione della psicosi maniaco-depressiva che precisi nettamente i caratteri patogenetici, come ho sopra riferito, è indispensabile. In altri casi da me studiati, nei quali la sintomatologia clinica, ha fatto stabilire la diagnosi di psicosi maniaco depressiva, non ho infatti riscontrato alterazioni del ricambio corrispondenti a quelle che sono qui descritte e che sono caratteristiche dell' autointossicazione ammoniacale.

In questi casi ho trovato normale tanto il rapporto azoturico quanto quello tra l' azoto totale e l' azoto ammoniacale,

[1] G. Gnidi. Sulla patogenesi della epilessia. *Riv. Sperim. di freniatria.* Vol. XXXIV, pag. 50.

[2] Fasc. 13-14. Anno 1913.

per cui si deve conchiudere che la funzione ureopojetica è normale: oltre a questo nessuna influenza esercita l' alimentazione sui fenomeni morbosi. Queste differenze nelle alterazioni del ricambio e nel comportamento con l' alimentazione sono fondamentali: esse dimostrano che questi altri casi di psicosi maniaco-depressiva, pur presentando una rassomiglianza clinica con quello ora studiato, sono tuttavia prodotti da altre cause morbose e che le regole dietetiche, tendenti a conservare l' equilibrio di azoto non hanno nella loro cura quell' importanza essenziale che acquistano nell' autointossicazione ammoniacale.

Non ho potuto indagare finora quale sia la natura di queste cause morbose, anche perchè le ammalate furono dimesse dal manicomio come guarite: per ora posso soltanto affermare che esse non consistono in quella ritenzione di azoto e in quell' autointossicazione ammoniacale per insufficienza della funzione ureogenica che ho riscontrato nel caso che sto descrivendo.

Questo differente modo di comportamento, per il quale la stessa sindrome morbosa può essere prodotta da cause differenti, non deve recare meraviglia, quando si pensi che non uno ma vari sono gli organi che sono incaricati di regolare il ricambio e di portare a trasformazione completa i prodotti iniziali o finali di esso: perciò, verificandosi un' alterazione nella funzione di questi vari organi, possono restare nell' organismo sostanze di natura differente che esercitano tuttavia un' azione rassomigliante, tanto più quando i caratteri di questa azione sono molto larghi ed estesi come succede per un fatto di depressione o uno di eccitamento.

Quante sostanze, di differente natura, possono esercitare queste azioni? E quante malattie, tutto affatto fra di loro differenti, possono presentare una sintomatologia generale comune?

Del resto anche la clinica non ha descritto una sola forma di psicosi maniaco-depressiva, ma, basandosi sul carattere degli accessi, ne ha distinto invece vari tipi che possono, nelle loro grandi linee, essere ricondotti ai seguenti:

a) Tipi periodici con ripetizione di accessi maniacali o di accessi melanconici;

b) Tipo alterno in cui le fasi di depressione e di eccitamento si succedono separate da intervalli lucidi;

c) Tipo a doppia forma nel quale gli attacchi, divisi da intervalli lucidi, comprendono un periodo di depressione ed uno di eccitamento;

d) Tipo circolare con accessi a doppia forma senza interruzione fra di loro;

e) Tipo irregolare che, secondo la scuola di Kraepelin, è il più frequente e nel quale gli accessi avvengono senza ordine alcuno.

Si hanno dunque, anche dal punto di vista clinico, delle differenze ben nette e caratteristiche tra le varie forme di questa malattia mentale. Tutto questo permette di pensare che le cause di queste varie manifestazioni morbose siano di natura differente e che perciò, in corrispondenza a quanto si è ora ottenuto, debbano eziandio essere differenti le alterazioni del ricambio.

Se questo fatto si verificasse e se queste differenti alterazioni del ricambio, fossero, come succede nel presente caso clinico, in perfetta armonia con i disturbi morbosi, ogni singolo aggruppamento clinico potrebbe essere distinto e precisato con caratteri patogenetici ben definiti. Con ciò intendo esprimere solamente un' ipotesi, la quale però mi servirà di guida per continuare le ricerche intorno a questo argomento.

8. - I rapporti della psichiatria con la ginecologia.

I risultati ottenuti con le presenti ricerche, i quali dimostrano che l' alterazione nella funzione di un organo, regolatore del ricambio, può produrre gravi autointossicazioni, mettono in chiara evidenza l' esistenza e la natura di un gruppo numeroso e importante di malattie mentali, prodotte da autointossicazioni da ricambio, e illuminano perciò la dibattuta questione dei rapporti tra la psichiatria e la ginecologia.

Il Prof. Bossi con discussioni fatte anche su giornali politici, nei quali da giornalisti non medici, si è affermato che l' alienista è il cultore di una scienza che non è positiva [1], ha fatto risorgere questa vecchia questione, già ampiamente discussa dal Prof. Mangiagalli nel suo trattato di ginecologia, e ne ha allargato così i confini da affermare che ben due terzi degli squilibri nervosi e psichici della donna e di conseguenza un gran numero di psicopatie e di forme mentali sono dipendenti da alterazioni anato-

[1] *Il Lavoro*, 14 Febbraio 1912.

miche e funzionali dell'apparecchio genitale e che basti, con operazioni ginecologiche, restituire allo stato fisiologico tale apparecchio per constatare restituite alla normalità le facoltà mentali [1].

Queste affermazioni sono troppo estese e nello stesso tempo troppo vaghe e indeterminate, giacchè, non precisando la diagnosi, delle varie malattie mentali che il Prof. Bossi intende di guarire con le operazioni ginecologiche, confondono insieme le malattie mentali vere e proprie con quei disturbi psichici che sono secondari ad altre e svariate malattie.

E questa indeterminatezza appare ancora maggiormente quando il Prof. Bossi afferma che le malformazioni uterine congenite o le malattie dei genitali femminili acquisite possono produrre malinconie esagerate e vere monomanie [2] giacchè queste espressioni possono indicare tanto uno di quelli stati amenziali che facilmente accompagnano le malattie ginecologiche e che importano la possibilità di un termine felice, quanto quel cosidetto processo vesanico che, con i suoi sintomi caratteristici della mania e della malinconia, costituisce l' incarnazione più vera e più propria della pazzia, per la quale non è possibile, finora, in linea generale, sperare una guarigione.

Potrebbe, in tal modo, succedere, che una facile e spontanea guarigione di uno stato amenziale, venisse attribuita per es. ad una demenza precoce.

Ritengo pertanto che si debba, a questo riguardo, fare una distinzione ben netta e precisa che è come la conseguenza delle presenti ricerche.

Tutti gli psichiatri hanno sempre ammessa la possibilità che le varie malattie, tanto quelle di carattere ginecologico quanto quelle appartenenti ad altre specialità della medicina, possano dare origine e mantenere disturbi psicopatici. Sono note le alterazioni psichiche che vengono prodotte da veleni di origine infettiva e che vengono distinte in delirii febbrili, in delirii da intezione ed in stati di debolezza post-infettiva, i quali si osservano come postumi di gravi malattie. Nella varicella, scarlattina, erisipela, qualche volta nel reumatismo articolare, si hanno di

[1] *La ginecologia moderna*. Anno 1910. *Giornale d'Italia*, n. 112-113. Anno 1910.
[2] Manie religiose d'origine ginecologica. *Ginecologia moderna*. Anno 1910.

solito stati di eccitazione confusa che scoppiano rapidamente, mentre nella pneumonia e nel tifo vengono osservate più frequentemente una depressione delirante e un leggero stupore: all' influenza può succedere una nevrastenia con idee fisse e di melanconia: un trauma, un tumore possono produrre accessi epilettici, che non devono essere confusi con quelli che si riscontrano nell' epilessia essenziale o genuina, di cui si occupa la psichiatria, e che sono prodotti invece da un' autointossicazione da ricambio: le malattie degli organi genitali femminili, così frequenti in confronto di quelle degli organi genitali maschili, possono produrre stati di confusione o depressione, i quali debbono essere ben distinti da stati analoghi che si verificano nelle vere malattie mentali, prodotte da cause morbose tutt' affatto differenti. Un' insufficienza della funzione renale produce l' uremia con stati deliranti e comatosi; un accumulo nel sangue dei componenti della bile (colemia) produce stupore e depressione psichica; nell' atrofia giallo acuta del fegato si hanno deliri furiosi con allucinazioni: nei cancerosi si manifestano talora stati deliranti angosciosi, allucinazioni, confusione, irrequietezza; nei diabetici si hanno i gravi disturbi cerebrali del coma diabetico: nei tubercolotici si possono avere disturbi psichici che furono così largamente illustrati da Arturo Morselli.

Tutti questi ed altri svariati disturbi psichici si differenziano dalle vere malattie mentali perchè sono secondari ad altre malattie e sono prodotti da veleni di origine, si potrebbe quasi dire, esogena; essi hanno generalmente carattere di amenza e la loro cura è quella della malattia fondamentale che le ha prodotte. Sono i disturbi psichici di questa categoria che si possono guarire con le operazioni ginecologiche.

Ma vi è un' altra categoria di malattie mentali, nelle quali la manifestazione morbosa costante e predominante e la psicopatia e le altre malattie che possono o no accompagnarla, non hanno alcun rapporto diretto con la malattia primaria o psicopatia. Sono queste le psicosi vere e proprie che sono legate alla costituzione dell' individuo e prodotte da veleni di origine endogena, per la cura delle quali le operazioni ginecologiche non possono, come afferma il Prof. Bossi, apportare giovamento diretto e decisivo. Escluse le malattie prodotte da arresti ed anomalie di sviluppo fisico e psichico negli individui dege-

nerati, esiste infatti un altro numeroso gruppo di malattie mentali, la cui unica e prima causa morbosa deve ricercarsi in alterazioni funzionali di organi, i quali sono incaricati sia di regolare il ricambio sia di distruggere la tossicità di sostanze nocive che si formano normalmente nell'organismo. Ora gli organi genitali femminili, per quella parte di cui si occupa la ginecologia, non hanno alcuna di queste funzioni, ma sono invece esclusivamente incaricati della riproduzione della specie. Non possono adunque avere alcuna diretta influenza sulle manifestazioni morbose che sono prodotte da alterazioni di funzioni che essi non esercitano.

Sono però ben lungi dall' escludere che negli organi genitali, non solo femminili ma anche maschili, possa risiedere la causa di vere malattie mentali. Sono noti i rapporti che la demenza precoce ha con la pubertà, con i disturbi mestruali, con la gravidanza, col climaterio, e ciò potrebbe far pensare, come ha già osservato Kraepelin, ad una autointossicazione che stia in rapporto più o meno lontano con i processi sessuali.

Ma a questo riguardo è necessario fare una distinzione importante. Molti esperimenti e molte ricerche istologiche dimostrano in modo irrefutabile che vi sono nel testicolo due organi nettamente distinti fra di loro, l'uno a secrezione esterna — la ghiandola seminale — e l'altro a secrezione interna che ha influenza sul temperamento psichico e sullo sviluppo dell' organismo. Fatti analoghi, ma meno accentuati, si osservano a proposito dei corpi interstiziali o dei corpi lutei nella femmina: questi elementi strutturali, chiamati semplicemente cellule o ghiandole interstiziali si trovano nel tessuto connettivo interstiziale del testicolo e dell' ovaio e sono ben distinti dalle cellule riproduttrici. Sono organi a secrezione interna che costituiscono un tutto armonico e strettamente collegato con gli altri analoghi apparecchi glandolari [1]. Queste due funzioni, nettamente distinte fra di loro — la funzione riproduttrice a secrezione esterna e la funzione antitossica e regolatrice del ricambio a secrezione interna — possono, come tutte le altre funzioni, alterarsi, e quindi si potranno avere due differenti categorie di disturbi morbosi:

[1] G. Fano. *Atti della Soc. Ital. per il progresso delle scienze.* Anno 1911. *La coordinazione umorale.* Ch. Richet. Discorso al Congresso dei fisiologi in Vienna. Anno 1910.

1.° Quelli provenienti da alterazioni della funzione riproduttrice che sono specialmente prodotti da tumori o processi infiammatori e che, per quanto riguarda i genitali femminili, formano oggetto delle cure ginecologiche.

2.° Quelli provenienti da alterazioni funzionali delle ghiandole interstiziali del testicolo e dell' ovaio che sono invece in relazione con caratteristiche alterazioni del ricambio e che si riscontrano con la stessa sintomatologia tanto nell' uomo come nella donna.

Sono queste le vere psicosi primarie per la cura delle quali gli interventi ginecologici non possono togliere la causa che le produce, tanto più quando si pensa che tutti gli organi a secrezione interna — tiroidi, ipofisi, ghiandole sessuali, capsule surrenali — costituiscono un tutto armonico e strettamente collegato, come è provato da innumerevoli dati clinici e sperimentali i quali dimostrano che alla esportazione o alla compromissione morbosa di uno di essi corrisponde una reazione od alterazione funzionale degli altri.

Tra le malattie mentali primarie che il Prof. Bossi assicura di guarire e di aver guarito con operazioni ginecologiche vi è la demenza precoce, che si verifica, senza differenze importanti, tanto nella donna come nell' uomo e che presenta gravi alterazioni del ricambio che non sono proprie, per quanto io mi sappia, delle malattie ginecologiche. In essa il ricambio azotato non è più sottoposto, come succede negli organismi sani, ad una regola fissa, ma con una dieta costantemente uguale la quantità di azoto eliminato è talora grandemente superiore, talora uguale, talora grandemente inferiore, a quella dell' azoto introdotto. Questa deviazione dalle leggi normali del ricambio può certamente produrre gravi autointossicazioni e permette di supporre con fondamento che sia prodotta da alterazioni funzionali di queste ghiandole a secrezione interna che esercitano appunto una funzione antitossica e regolatrice del ricambio specialmente proteico.

Altri autori hanno trovato nei dementi precoci alterazioni cerebrali costituite dalla presenza di numerose cellule di nevroglia ameboidea, e recentemente l' Alzheimer ha descritto lesioni e deficienze istologiche del 2.° e 3.° strato corticale [1].

[1] *Quaderni di Psichiatria*. Anno 1913, pag. 259.

Ma sia questa la causa diretta della malattia o sia essa invece, come altri pensano, una conseguenza di una autointossicazione da ricambio, quali giovamenti si potranno, in ogni modo, ottenere da operazioni ginecologiche, se la causa morbosa non è in relazione con la ginecologia? Quale chirurgo ha mai pensato di guarire un demente precoce con operazioni sugli organi genitali maschili?

Un' altra psicosi primaria che il Prof. Bossi ha affermato di guarire con operazioni ginecologiche è la psicosi maniaco-depressiva. Siccome non fa esclusione alcuna, si deve ammettere che vi siano comprese anche le forme circolari, delle quali si occupa la presente pubblicazione. E se nelle presenti ricerche si ha, come io credo, una dimostrazione chiara e precisa che queste forme circolari di psicosi maniaco-depressiva sono prodotte da una incompleta trasformazione dell' albumina alimentare per cui il carbonato ammonico, che è tossico, non viene trasformato in urea che è inoffensiva e passa quindi nella circolazione generale sviluppando un' azione di eccitamento maniaco, quale giovamento terapeutico si potrà sperare da un intervento ginecologico? Se la causa della malattia risiede nell' alterazione di una importante funzione del fegato, come si può pensare di guarirla con operazioni all' utero o all' ovaia?

Io ritengo che la conoscenza precisa della natura e della sede della causa morbosa, sia una dimostrazione sicura che le idee del Prof. Bossi non possono applicarsi alle vere malattie mentali. E quando la fisiologia, che tanta vivida luce ha gettato sulla patogenesi delle malattie, ci avrà svelata l' intima natura e la funzione non solo delle glandole a secrezione interna ma di tutti quelli organi che sono incaricati di regolare il ricambio, conservando immune l' organismo dai prodotti tossici che si originano dalla trasformazione delle sostanze necessarie alla vita, allora quel grande gruppo di malattie mentali, che provengono dall' alterata funzione di questi organi, costituiranno entità morbose con caratteri patogenetici ben definiti e caratteristici, di guisa che la origine vera delle pazzie verrà stabilita con l' esperimento e l' osservazione clinica dallo stesso psichiatra e non già dai cultori della ginecologia e degli altri rami della medicina, come fu scritto recentemente [1].

[1] *Caffaro*, 2 Febbraio 1912.

9. - I metodi analitici.

Siccome nelle presenti ricerche ha una importanza somma la esatta determinazione dell' azoto ureico e di quello ammoniacale, i quali sono messi in rapporto con l' azoto totale, mi preme far rilevare che l' azoto ureico, non fu mai determinato con i metodi gassometrici, che io fin dalle mie prime ricerche completamente abbandonati [1], perchè riconosciuti erronei.

Ciò è tanto più importante ricordare, in questo caso, in cui, all' azoto proveniente dall' urea, andava congiunta una quantità rilevante di azoto, proveniente dall' ammoniaca, che era necessario di determinare separatamente. Adoprando i metodi gassometrici, quando si tratta l' urina con ipobromito sodico si sarebbe sviluppato contemporaneamente dall' urina non solo l' azoto dell' urea ma anche quello dell' ammoniaca, perchè l' ammoniaca come l' urea è decomposta dall' ipobromito con sviluppo di azoto. Questo metodo che è così largamente usato nelle cliniche e che dovrebbe essere abbandonato, avrebbe quindi prodotto un' enorme causa di errore.

Io ho invece trattato prima l' urina con una sufficiente quantità di soluzione al 10 % di acido fosfotungstico, il quale precipita tutti i composti azotati che non sono urea, fra i quali i composti ammoniacali ed ho quindi dosato nel liquido filtrato l' azoto proveniente esclusivamente dall' urea, col metodo di Kjeldahl adottato per la determinazione dell' azoto totale.

Un altro metodo ho sperimentato per la determinazione dell' azoto ureico: ho trattato cioè l' urina con i sali rameosi. Questo metodo dà risultati esatti con l' urina normale, ma, quando è presente molta ammoniaca, questa non viene precipitata, ma resta invece in soluzione con l' urea. Perciò anche con questo metodo non si riesce a separare l' azoto proveniente dall' urea da quello proveniente dall' ammoniaca, mentre questa separazione si ottiene esattamente col metodo dell' acido fosfotungstico che ho sempre seguito in queste speciali ricerche. Quanto all' ammoniaca ho seguito le indicazioni che dà, con tanta precisione, il Prof. Piccinini [2]: ho cioè seguito il me-

[1] *Bullett. Sc. Mediche di Bologna.* Anno LXXX, serie VIII. Vol. IX, 1909.
[2] *Rivista critica di Clinica Medica.* Anno 1908.

todo Beccari per la determinazione dell'ammoniaca nel sangue e quello di Schlössing-Neubauer per quella nell' urina, adoperando per quest'ultima determinazione cristallizzatori di 10 centim. di diametro interno contenenti 10 c. c. di urina ed altrettanti di latte di calce, al quale era sovrapposto un altro cristallizzatore di 7 centim. di diametro e contenente c. c. 10 di acido solforico $^{N}/_{2}$: la determinazione dell' acido solforico scomparso veniva fatta con una soluzione di idrato potassico dello stesso titolo e sempre tre giorni dopo che i due cristallizzatori erano stati tenuti sotto una campana di centim. 8 di altezza, 12 di diametro ed a chiusura perfetta.

Le soluzioni titolate per tutte queste determinazioni, sia per quella dell' azoto totale ed ureico, come per quella dell' ammoniaca, erano $^{N}/_{2}$ giacchè ho potuto constatare che, a contatto del metilorange, mentre le soluzioni $^{N}/_{10}$ presentavano un cambiamento poco deciso, quelle $^{N}/_{2}$ davano invece un viraggio nettissimo e che non lasciava dubbio alcuno. Sia durante la raccolta dell' urina, delle 24 ore, sia durante la determinazione quantitativa dell' ammoniaca, venne sempre aggiunto all' urina un po' di timolo, il quale, come risulterà nella parte sperimentale, ha conservato intatta l' urina per sei giorni.

Non si trascurò mai di accertarsi che la vescica fosse sana e che l' urina fosse priva di albumina e ben conservata. Le basi puriniche furono determinate con il metodo di Haycraft modificato da Denigès, precipitandole cioè allo stato di combinazioni argento-magnesiache e dosando l'eccesso di argento rimasto in soluzione [1]. Nelle ultime analisi contenute in questo lavoro ho tentato di studiare e di spiegare un fatto che ho costantemente osservato nelle due fasi della malattia e cioè che mentre nella fase depressiva con ritenzione di azoto l' urina contiene un sedimento talora molto abbondante di cristalli rossicci, nella fase di eccitazione maniaca invece o in quella di depressione con equilibrio di azoto ne è sempre priva.

Pensando che poteva trattarsi di sostanze azotate a carattere acido non completamente trasformate e paragonabili all' acido urico, ho cercato di precipitarle dall' urina allo stato di sali bàritici. Ho cioè trattato una determinata quantità di urina con cristalli di cloruro baritico e quindi con un lieve eccesso di acqua

[1] Bertrand e Thomas. *Chimie biologique*, pag. 198.

di barite a saturazione: il precipitato che è una miscela di sali baritici organici e inorganici fu lavato, pesato e calcinato in presenza di qualche goccia di acido nitrico per impedire la formazione di carbonati, e i risultati ottenuti, perchè fossero paragonabili fra di loro, furono riferiti a 100 di precipitato baritico. Risultò che la proporzione delle sostanze inorganiche ed organiche è grandemente differente nella fase depressiva e nella fase di eccitamento maniaco.

Il precipitato baritico ottenuto nella fase depressiva con ritenzione di azoto dà annerimento con la calcinazione: trattato con potassa non sviluppa ammoniaca a freddo, come succede per i sali ammoniacali, ma a caldo: trattato con acido nitrico si scioglie in massima parte e nel filtrato si riscontra, col molibdato ammonico, una grande quantità di acido fosforico. Venne determinato quantitativamente l' azoto col metodo di Kjeldahl e calcolato come acido urico: come pure vennero determinati l' acido solforico e fosforico, disaggregando con carbonato sodico bollente, pesando il residuo di solfato di bario rimasto sul filtro dopo il trattamento con acido cloridrico e precipitando dal filtrato l' acido fosforico come fosfato ammonico magnesiaco.

Si ottennero i risultati seguenti:

Fosfato baritico	94
Solfato »	2,4
Urato »	3,6
	100,0

Si tratta quindi di una abbondantissima eliminazione di fosfati, mentre è minima quella delle sostanze azotate. Il fatto potrebbe avere importanza ed essere in relazione con le cause che determinano la comparsa della ritenzione di azoto nella fase depressiva.

Questi dati però sono finora insufficienti per darne un' interpretazione: mi riservo di ritornare sull' argomento.

(*Continua*).

BIBLIOGRAFIE

Lewandowsky M. Handbuch der Neurologie. Berlino, J. Springer edit. 1913-14.

Con la pubblicazione dei due ultimi volumi (4.° e 5.°) è venuto a completarsi, verso il principio del 1914, il poderoso Trattato del Lewandowsky. Il 4.° volume, 3.° della Neurologia speciale, (493 pagine, 56 figure in testo) tratta delle malattie delle ghiandole a secrezione interna (morbo di Flaiani-Basedovw, mixedema, cretinismo, tetania, distrofia adiposo-genitale, acromegalia, malattie della glandola pineale, delle capsule surrenali, stato timico-linfatico, agenitalismo ed ipogenitalismo, disturbi nervosi della menopausa nei loro rapporti con le secrezioni interne). Vi sono aggiunti due capitoli, l' uno sulla malattia di Dercum, redatto dall' Hirschberg, l' altro sulla osteopatia di Paget, redatto da P. Marie ed A. Léri.

Il 5.° volume, 4.° della Neurologia speciale, contiene la trattazione delle singole « Nevrosi »: vi è aggiunto un capitolo su quella interessante forma di degenerazione progressiva del nucleo lenticolare che, com' è noto, venne recentemente individualizzata dal Wilson. Ed è al Wilson appunto che è dovuta la redaziane di questo capitolo.

Non è facile cosa offrire ai lettori della *Rivista* uno sguardo d' insieme di questo Trattato ricco di circa 6000 pagine, di un migliaio di figure, di molte tavole a colori. Ai lettori sono già note le ragioni che consigliarono al Lewandowsky la non lieve intrapresa, sono noti gli scopi che egli si propose di raggiungere con quest' opera colossale. Diremo soltanto che l' opera si è svolta fedele al programma iniziale, veramente utile in ugual grado e all' alienista e al neurologo. Entrambi saluteranno con gioia il compimento dell' ardua fatica: entrambi ne saranno grati al coraggioso ideatore.

La pubblicazione dell' opera ha richiesto tre anni e mezzo di tempo: non molto, se si pensa alla cospicua mole del lavoro, non poco, se si pensa ai continui progressi della Neurologia, ai nuovi dati di fatto posti in luce dalle ricerche di questi ultimi anni, di questi ultimi mesi.

Ma di fronte al logico dubbio che quest' opera gigantesca abbia rapidamente ad invecchiare, siamo lieti di poter finire questi pochi cenni con una buona novella. Poichè, il Lewandowsky non riposerà sugli allori: egli invero ci annunzia fin d' oggi che fra due anni si pubblicherà un' appendice del Trattato, destinata a raccogliere per ogni singolo capitolo quanto di nuovo la scienza sarà venuta accertando. Così quest' opera sarà anche in avvenire quello che essa è oggi: una raccolta preziosa e fedele delle nostre conoscenze sulla biologia e la patologia del sistema nervoso.

G. Perusini.

Jacobsohn. Klinik der Nervenkrankheiten. Ein Lehrbuch für Aerzte und Studierende. Con 367 figure e 4 tavole. Berlin, Hirschwald. 1913.

Nello scrivere il presente Trattato l' A. ha avuto di mira lo scopo di comporre un' opera che stesse nella via di mezzo fra i brevi compendii e i grandi trattati, tale cioè che potesse servire a quei medici non specialisti che vogliono acquistare nozioni abbastanza complete e profonde anche nel campo della Neuropatologia. In conseguenza di questo scopo principalmente pratico, è stata resa più breve che fosse possibile l' esposizione teorica dell' anatomia e della fisiologia del sistema nervoso, e fu dato il maggiore sviluppo possibile alla parte semejotica e a quella clinica, corredando il testo di un gran numero (oltre 350) di splendide illustrazioni originali, che dimostrano, coll' aiuto della fotografia e della cinematografia, le più varie anomalie dei movimenti e degli atteggiamenti che possono osservarsi in malati del sistema nervoso.

Quasi tutto il materiale che ha servito alla compilazione della parte pratica del libro, che è stato scritto per ispirazione e sotto la guida del Klemperer, proviene dall' Ospedale civile di Moabit. Si tratta di malattie studiate clinicamente dall' A. stesso o dal Klemperer, e seguiti, per la conferma della diagnosi, al tavolo anatomico o a quello operatorio.

La grande eleganza dell' edizione e la bellezza delle numerose illustrazioni fotografiche, rende molto attraente anche l' aspetto esteriore dell' opera.

C. Livi.

E. Abderhaldern. Abwehrfermente des tierischen Organismus, gegen Körper-, Blutplasma-, und zellfremde Stoffe, ihr Nachweis, und ihre diagnostische Bedeutung zur Prüfung der Funktion der einzelnen Organe. 3.ª edizione, Berlino, Springer, 1913.

Questa terza edizione del libro ormai notissimo dell' Abderhalden ha veduto la luce da poche settimane. Se si pensa che la prima edizione di questa opera comparve nell' aprile del 1913 e la seconda nel giugno 1913, a pochi mesi di distanza dalla terza, che il numero dei lavori apparsi durante le due ultime annate, in cui i metodi dell' Abderhalden hanno avuto applicazione, supera le due centinaia, e che anche attualmente innumerevoli sono i Laboratorii nei quali queste ricerche vengono attivamente proseguite, tentandone l' applicazione alle più svariate branche della Medicina; si avrà una giusta misura del favore, anzi, dell' entusiasmo col quale questi studii sono stati accolti da tutti e dappertutto. Nessun dubbio può ormai esser conservato sull' importanza altissima dei principii teorici dai quali è sorta tutta questa enorme massa di minute ricerche, importanza che è ormai da tutti riconosciuta; ma anche i risultati pratici sono tali da giustificare, se non già delle conclusioni definitive, certo le più lusinghiere speranze e le previsioni più ottimistiche.

Come nelle edizioni precedenti, l' A. comincia colla esposizione particolareggiata della parte dottrinale che gli servì di fondamento per le ricerche ulteriori, parte teorica alla quale, del resto, egli accennò anche nel suo Trat-

tato di Chimica fisiologica apparso nel 1906. Fin da allora l' A. aveva cercato infatti di riportare i processi di difesa che l' organismo animale è in grado di usare contro i prodotti derivanti da cellule estranee all' organismo stesso, cioè tutti i fenomeni che vengon chiamati immunitarii, ai processi del ricambio materiale delle singole cellule. Partendo da questa premessa, l' A. volle poi affrontare il problema del contegno dell' organismo verso l' introduzione di materiali estranei, e anzitutto si pose la domanda se il plasma sanguigno contenesse anche in condizioni normali dei fermenti, o se dopo l' introduzione di materiali estranei ve ne comparissero degli altri che prima non vi si trovavano. I fatti provarono che effettivamente, dopo l' introduzione di materiali estranei appaiono nel sangue dei fermenti di natura specifica, cioè specificamente adatti a scomporre le sostanze estranee che erano state introdotte e a renderle innocue per l' organismo.

La trattazione di tutta quanta la teoria dei « fermenti disintegrativi » segue nel resto del libro, ordinata dall' A. secondo la successione logica che lo portò alle singole deduzioni teoriche e da queste alla pratica della sierodiagnosi della gravidanza e ai tentativi analoghi nel campo delle malattie organiche dei singoli organi e delle malattie infettive. A questa parte segue la parte tecnica colla esposizione dettagliata di tutte quante le operazioni necessarie alla preparazione del materiale che occorre per praticare la reazione, operazioni che sono quanto mai delicate e pazienti.

Segue infine un elenco completo di tutti i lavori pubblicati sull' argomento nell' intervallo di tempo trascorso dalla pubblicazione della prima edizione a quella della terza. Come abbiamo detto, oltre ai numerosissimi lavori dell' Abderhalden, si tratta di più di duecento pubblicazioni di altri Autori.

Dell' interesse tutto speciale che la ricerca dei fermenti disintegrativi nel siero sanguigno presenta per lo studio delle malattie mentali e dei risultati che si sono finora ottenuti per questa via dalle prime ricerche del Fauser, che per primo applicò con successo la reazione dell' Abderhalden alla clinica delle malattie mentali, a quelle degli altri A. che hanno seguito il Fauser per questa strada, ci riserviamo di scrivere in un prossimo articolo critico.

C. Livi.

Jolly. Kurzer Leitfaden der Psychiatrie, für Studierende und Aerzte. Bonn, Marcus u Weber ed. 1914.

Breve Trattato di semeiotica e clinica delle malattie mentali, destinato dall' A. a quei medici che non si occupano di preferenza di Psichiatria, e che troverebbero difficilmente il tempo necessario alla lettura dei grossi, moderni trattati della specialità, e agli studenti che devono prepararsi agli esami universitari.

La materia è disposta in parecchi capitoli con grande chiarezza ; la parte generale introduttiva e la semeiotica delle malattie nervose e mentali hanno uno spazio ben proporzionato a quello che nel seguito dell' opera viene destinato alla Psichiatria speciale. In ogni parte del libro si scorge la giusta preoccupazione dell' A. di mantenersi nel campo dei fatti sicuramente accer-

tati, e di non lasciarsi andare alla trattazione di argomenti troppo particolari, il che contribuisce a rendere il volume perfettamente adatto allo scopo cui fu destinato.

C. Livi.

Cesare Lombroso. L' Uomo alienato. Per cura di Gina Lombroso. Fratelli Bocca. Torino 1913.

Questa pubblicazione postuma di Cesare Lombroso, dovuta alla filiale pietà di Gina Lombroso-Ferrero, è un' accurata raccolta di scritti dell'illustre psichiatra comparsi su centinaia d'effemeridi ed in un lasso di tempo di più di cinquanta anni (dal 1859 al 1909). Essa è una cernita amorevole degli scritti meno noti del Lombroso, sparsi nelle riviste e nei giornali medici antichi, intorno alle malattie mentali, ed oggi riordinati e ripubblicati dalla gentile figliuola secondo lo schema dell' Uomo delinquente, a comporre quell' Uomo alienato - Trattato clinico-sperimentale delle malattie mentali - ch' egli aveva sempre desiderato di fare, e che aveva annunziato con questo titolo fin dal 1878 nella prefazione dell' Uomo delinquente.

L' opera si compone di quattro parti. Nella prima, sull' esame somatico, biologico e psicologico dell' uomo alienato, questi è studiato « come un oggetto di storia naturale, di cui l' A. ha tentato descrivere e riassumere in quadri statistici i caratteri principali, come si fa delle varietà anormali e delle specie nuove di animali rari ». All' esame generale segue, nella seconda parte, così come nell' Uomo delinquente, la classificazione e la trattazione dettagliata delle singole forme di alienazioni mentali. Nella terza parte è trattata l' etiologia e la cura, nella quarta ed ultima è fatta la sintesi e sono studiate le applicazioni sociologiche delle alienazioni mentali.

È veramente mirabile, e traspare si può dire da ogni pagina, lo spirito precursore di Cesare Lombroso! Che se oggi alcune sue concezioni teoriche o qualche risultato pratico, nel campo della Psichiatria e dell' Antropologia criminale, la moderna esperienza scientifica ha talvolta smentito o sorpassato, ciò non offusca il grande merito di quest' Uomo, che in tempi pur difficili di indagine e di sperimentazione clinica, diede una produzione così originale, così abbondante, così coraggiosamente innovatrice e aprì coi suoi studi nuove vie e nuovi orizzonti alla scienza, e con lucidità, con tenacia di propositi, con la sicurezza della visione chiara, precorse il campo delle malattie mentali e delle sue grandi applicazioni sociali.

Quest' opera del Lombroso, malgrado risulti dalla composizione di centinaia di frammenti vergati lungo cinquanta anni, è riuscita un' opera organica che può esser letta con profitto da tutti gli studiosi che s' interessano dei problemi riguardanti le alterazioni della mente e non è improficua ai cultori della scienza psichiatrica, i quali, se non vi troveranno novità, vi troveranno la dimostrazione di quelle teorie sintetiche unitarie del Lombroso, che presiedono alla coordinazione di questo lavoro, come a quello sull' Uomo delinquente, sull' Uomo di genio, su Le Razze umane, su La Donna delinquente, e a tutte le altre maggiori opere del geniale scienziato.

I. Missoni.

G. Montesano. Assistenza dei deficienti, amorali e minorenni delinquenti. Trattato di Medicina Sociale, diretto dai Proff. A. Tamburini e Celli. Milano 1913.

La società moderna mira ad elevare i valori individuali scarsi e ad ottenere che i valori negativi si trasformino in positivi; ma per il conseguimento di tale fine essa vuole procedere con mezzi rigorosamente scientifici, e vuole evitare quanto più è possibile il sacrificio degli individui meno favo riti. Nel vasto campo delle deficienze psichiche non mancano lodevoli tentativi di trattamento razionale; ma molte e gravi difficoltà occorre ancora superare, molti e complessi problemi occorre ancora risolvere.

L'A. — che è, da parecchi anni, assertore autorevole e convinto della opportunità di introdurre nel trattamento delle anomalie psichiche infantili metodi speciali di educazione — espone in lucida sintesi i risultati della sua esperienza in proposito.

Dopo alcune brevi considerazioni intorno alla classificazione e alla diagnosi della deficienza mentale, egli espone i metodi più indicati per sviluppare le facoltà intellettive e il senso morale dei soggetti; e avverte come il Maestro debba far sì che l'insegnamento sia, quanto più è possibile, dimostrativo, oggettivo, curando di impartire le nozioni quando l'allievo è disposto a prestare attenzione, e cercando di rendere a questo piacevole l'acquisizione delle nozioni nuove. Illustra quindi le Istituzioni per dificienti sorte finora in Italia e in altre nazioni, e propone infine i provvedimenti necessari per l'assistenza integrale di questi infermi.

Riguardo agli amorali, l'A. nota come, nel trattamento di essi, due siano i fini da proporsi: suscitare, sviluppare, fortificare i sentimenti di onestà, probità, rispetto alle leggi; impedire che la mancanza o l'anomalia del senso morale si traduca in atti criminosi. Al conseguimento di tali fini si oppongono però numerose difficoltà; sicchè, se pur deve ritenersi eccessivo l'assoluto scetticismo di coloro i quali considerano come del tutto immodificabile ogni grave difetto del senso morale, è certo però che il trattamento dà risultati pratici non troppo soddisfacenti. Difficile è del pari la profilassi della delinquenza minorile, che va sempre più aumentando malgrado i tentativi numerosi che, per combatterla, si fanno in tutte le nazioni civili.

Il pregevole lavoro del Montesano, ricco di dati precisi e di utili ammaestramenti, è certamente prezioso a chi intenda dirigere con intendimenti moderni un reparto di deficienti.

V. Forlì.

G. Guidi. Assistenza e trattamento degli epilettici. Trattato di Medicina Sociale diretto dai Proff. Tamburini e Celli. Milano 1913.

L'A. riassume rapidamente le nozioni riguardanti la storia, l'etiologia (e qui egli dichiara di attribuire grande importanza etiologica all'alcoolismo dei genitori) e la sintomatologia dell'epilessia. Ricorda poi le varie teorie invocate a spiegare la patogenesi di questa affezione, indugiando specialmente sulla teoria tossica, e richiamando alcuni suoi lavori antecedenti, nei

quali ha sostenuto l'ipotesi di una intossicazione per acido carbamico. Accenna ai vari espedienti preconizzati come capaci di prevenire o arrestare l'attacco convulsivo (compressione del trigemino o della carotide, senapizzazioni, iniezioni di apomorfina, inalazioni di etere ecc.), e al trattamento degli stati di male. Esamina quindi i vari tentativi fatti per debellare l'epilessia: interventi chirurgici, elettroterapia, idroterapia, clinoterapia, massaggi, psicoterapia, cure dietetiche; ed enumera le sostanze medicamentose che vennero somministrate dai vari autori — bromuri e altri derivati del bromo (tribromuro di salolo, bromalina, olio bromato ecc.), oppio (metodo di Flechsig), adonis vernalis (metodo di Bechterew), borato di sorda, belladonna, atropina, nitroglicerina, acido iperosmico, antifebbrina, antipirina, bleu di metilene, ossido di zinco, opoterapia (tiroidina, cerebrina, cefalopina ecc.), ipocloruraziono (metodo di Richet e Toulouse), iniezioni di siero fisiologico, sieroterapia (metodo di Ceni) ecc. — vagliando i risultati con esse ottenuti. E infine, dopo avere ricordato sommariamente quello che in altre nazioni e specialmente in Germania — si è fatto e si fa per stabilire una assistenza razionale degli epilettici, propugna la istituzione di Colonie agricole, nelle quali questi infermi possano venire adibiti.

È un lavoro assai accurato, che riassume e prospetta in rapida sintesi quanto oggi ha insegnato l'esperienza intorno al trattamento dell'epilessia.

V. Forlì.

E. Tanzi. Psichiatria Forense. Milano, Casa Ed. Dott. Francesco Vallardi 1912.

Questa bibliografia arriva alquanto tardi in confronto ai desideri del Direttore della *Rivista;* così tardi che l'ha sorpresa, poco prima di uscir per le stampe, una novella prova dell'attività produttiva dell'illustre Autore che, in collaborazione con il Lugaro, libera ora il primo e ricco volume della seconda edizione del suo « *Trattato di Psichiatria* ». La sua feconda maturità vitale e scientifica si riafferma così, di prova in prova, tra il compiacimento dei vecchi e, ahimè! sempre più rari condiscepoli e amici, e dei nuovi e sempre più numerosi ammiratori e allievi. Il Tanzi sembra aver abbandonato definitivamente la piccola monografia per il grosso volume, ove può compor meglio in linee larghe la vasta cultura accumulata, e meglio disporla ai fini didattici e espositivi, e ove può facilmente avvicinarsi a quel tipo di originalità che è forse il più adatto al suo temperamento. Guadagnando in estensione e abbandonandosi all'agile scorrevolezza del pensiero, esposto, talora, con aristocratica eleganza, egli sa rendere accessibile, quasi facile, e certamente piacevole a tutti, medici e non medici, l'ardua materia; e si pone senza sforzo all'avanguardia dei nostri scrittori scientifico-letterari, tra i primi di quella schiera ideale, lungamente attesa, che ha già qualche insigne campione in Inghilterra — specialmente nelle discipline filosofiche — e in Francia. Una forma letteraria pretenziosa e sonora può, talora e forse spesso, coprire il vuoto del pensiero; ma solo la trionfante asinità che vuole indulgere a sè stessa può fingere di spregiare incondizionatamente ogni virtù di forma, così, per un superbo quanto comodo disdegno. Il Tanzi è di quei primi; e la cultura italiana deve sapergliene grado, perchè

chi legge le sue pagine ha da lui due specie di godimento a un tempo, quello della sostanza e quel della forma; onde ciò che si è appreso, agevolmente si assesta nello spirito, e vi rimane.

La « *Psichiatria Forense* » del Tanzi richiedeva senza dubbio, ancor più del « *Trattato* », così fatte doti di esposizione e di stile. Per la natura stessa della propria materia, essa doveva rivolgersi non solamente a chi fa speciale professione della Psichiatria, ma ai medici tutti che posson trovarsi, quando meno lo imaginano, assunti in perizie o in giudizi peritali, agli uomini di legge, magistrati o liberi esercenti, agli scolari, ai giornalisti stessi che sono i maggiori e più influenti intermediari fra il dramma giudiziario e l' ambiente esterno. Ora, il libro del Tanzi è semplice, chiara, sicura guida a tutti costoro; scevro così di vane astruserie come delle solite ostentate e insistenti dubitazioni — superflue perchè quasi sempre la nozione scientifica e la conclusione si sottintendono, *a priori*, provvisorie o relative — e di soprastrutture bibliografiche e storiche, indigeste e noiose.

Con queste sue qualità giustificative e fondamentali il libro si svolge, in quasi seicento pagine fitte, su quattro Parti: *Premesse Giuridiche, Psicopatologia generale, Psicopatologia speciale,* e *Perizia;* ciascuna delle quali è, a sua volta, divisa in Capitoli, ventotto in tutto; tra i quali notevoli in modo parcolare quello ove è detto delle condizioni di passionalità nei rapporti del Codice vigente, e quello sulla Parola e sulla Neurosi Traumatica. Nelle VIII pagine della Prefazione son detti i motivi per i quali la materia è stata così distribuita; e non si può che approvarli senza restrizione.

Piace qua di sentire una voce autorevole alzarsi, di tra i medici, contro un altro uso banale, quel di trattare con disprezzo le Scuole classiche di Criminologia, quasi che la legge, qual è e quale l' hanno elaborata i secoli, non abbia in sè « il valore sovrano dell' esperienza e finalità eminentemente pratiche e sociali ». E appunto, per la ragion pratica che domina e deve dominare, in fondo, tutta la sostanza del libro, l' A. taglia via dal suo dire le pure speculazioni teoriche e le nebulosità pseudoscientifiche così care a altri, preoccupandosi, invece, giustamente di indicare le vie per le quali, nei singoli casi, può l' accorto perito giungere alla conclusione del suo giudizio anche negli stati di morbosità o d' anomalia che la presente classificazione non contempla, ma che non sono però, per questo, meno decisivi agli scopi della giustizia.

Occorre poi dire che, pur in questo libro, come già notammo nei « Problemi » del Lugaro, traspare qua e là, or abbastanza chiara e ora in una penombra più o meno discreta, la non nuova avversione, o se meglio si vuol dire, diffidenza per le idee fondamentali della Scuola di Criminologia capitanata dal Lombroso. L' edificio lombrosiano, venuta meno l' opera personale, talora sin quasi violenta, del suo architetto che fu un grande agitatore di idee, mostra ormai per indubbie prove i segni del tempo. Si è facilmente d' accordo in questo. Ma non si è d' accordo intorno al sottile tono di sarcasmo, che l'A. volentieri adopera a questo proposito. Perchè a un uomo del valore del Tanzi vien fatto di chiedere, finalmente, una critica più aperta e serrata di quelle idee che di sfuggita condanna; mettendo innanzi, magari, (come, del resto, si ha l'impressione che stia preparando — e così sia) qualcosa che le sostituisca; o una correzione, o un nuovo assestamento, o delle

adattazioni, insomma, che rendano il pericolante edificio a rinnovata saldezza, e più in accordo con i recenti postulati dell' osservazione e dell'esperimento.

Fatta questa considerazione — che non è senza un po' di egoistica speranza da parte nostra, — e l' altra, che in un punto speciale, circoscrittissimo, il nuovo Codice di Procedura Penale ha toccato il contenuto del volume ove è sommariamente esposto il meccanismo formale delle perizie psichiatriche, tutto lascia credere che il lavoro del Tanzi sia degno di fortuna. Il libro è più facile e disinvolto che grave e profondo, come era appunto, senza dubbio, nelle intenzioni dell' A.; e, sopra tutto, è scritto bene. La qual cosa non guasta, come abbiam detto. Tutt' altro!

P. Petrazzani.

A. H. Huebner. Lehrbuch der forensischen Psychiatrie. Bonn, A. Marcus e E. Weber ed. 1914.

La letteratura germanica e quella austriaca si sono arricchite in questi ultimi anni di numerosi trattati di Psichiatria forense, e fra questi lo studioso di Medicina legale delle alienazioni mentali cui non bastassero, per desiderio di far paragoni fra la legislazione straniera e la nostra, gli eccellenti trattati che han visto recentemente la luce anche in Italia, proverebbe forse l' imbarazzo della scelta. Certo é però che il grosso volume dell' Hübner dovrà trovare un posto eminente fra i congeneri, pur trovandosi fra tanti eminenti predecessori, perchè in esso l' A. non s' è limitato a trattare, come la maggior parte degli altri, soltanto determinati e circoscritti capitoli del diritto, ma ha voluto scrivere una esposizione completa di tutta quanta la giurisprudenza delle malattie mentali. Per lo più i trattati di questo genere si propongono uno scopo ben determinato: o danno a bella posta uno sviluppo preponderante alla casistica, o riservano la maggior parte dello spazio a discussioni giuridiche, oppure si propongono specialmente degli scopi pratici. L' A. ha voluto scrivere un' opera che potesse soddisfare i desiderii di tutti i lettori, e ha creduto per ciò necessario di diffondersi largamente anche sul Diritto disciplinario, sulla Legislazione penale militare, e specialmente su quella delle Assicurazioni, che ha preso oggidì tanta importanza sociale.

A questo scopo, accanto allo svolgimento del Diritto penale, vengono aggiunti alcuni capitoli che riguardano il Diritto civile, il Diritto disciplinario prussiano e quello tedesco, le pensioni per gli impiegati e la Legislazione per gli infortunii, il Diritto penale militare, i regolamenti industriali, i regolamenti per le assicurazioni, e il Diritto internazionale penale e civile.

L' insieme dell' opera presenta naturalmente il maggiore interesse per gli studiosi della Germania, ma non è privo di valore anche per gli Alienisti e i Medici-legali d' Italia, sia per i numerosi punti di contatto tra la Legislazione nostra e quella Germanica, sia per l' originalità colla quale i singoli capitoli vengono trattati, sia, infine, per lo sviluppo larghissimo dato alla trattazione della parte di Psichiatria speciale, che costituisce quasi la metà di tutta l' opera, in cui le singole malattie mentali vengono svolte ad una ad una.

C. Livi.

NOTIZIE

Società d' Antropologia Sociologia e Diritto criminale

ROMA — VIA STADERARI, 19

(Sede della Scuola d' Applic. giuridico-criminale presso la R. Univ. di Roma)

PRIMO CONVEGNO: 17-18-19 APRILE 1914

Il primo Convegno della Società d' Antropologia, Sociologia e Diritto criminale, nei giorni 17-18-19 Aprile 1914, avrà luogo in Roma, nei locali della *Scuola d' applicazione giuridico-criminale*, presso la R. Università, Via Staderari, 19, col seguente Programma:

1.º Costituzione definitiva della Società, e rapporti con l' Unione Internazionale di Diritto penale, anche in relazione al voto del Congresso Internazionale dell' Unione a Kopenhagen, col quale si esprimeva il desiderio di tenere a Roma nel 1915 il prossimo Congresso.

2.º Temi da discutere:

a) *Garanzie dell' individuo e della famiglia nella segregazione a tempo indeterminato negli Stabilimenti carcerarii e Manicomii criminali, e nei Manicomii comuni.* — Relatori: RAFFAELE GAROFALO, Presidente alla Cassazione di Roma, Senatore del Regno, — e AUGUSTO TAMBURINI, Professore di Psichiatria all' Università di Roma, Presidente della Società Freniatrica e della Società di Medicina legale.

b) *Le applicazioni dell' Antropologia criminale nella prevenzione di polizia.* — Relatore: MARIO CARRARA, Professore di Medicina legale, e d' Antropologia criminale all' Università di Torino.

c) *La parte civile nel nuovo Codice di procedura penale.* — Relatore: AGOSTINO BERENINI, Professore di Diritto e Procedura penale all' Università di Parma, Deputato al Parlamento.

d) *La personalità del giudicabile nel nuovo Codice di procedura penale.* — Relatori: EUGENIO FLORIAN, Professore di Diritto e Procedura penale all' Università di Sassari, — e LEONARDO BIANCHI, Professore di Psichiatria all' Università di Napoli, Deputato al Parlamento.

3.º Nomina delle cariche, e sede del secondo Convegno.

Il lunedì 20 Aprile avrà luogo la tradizionale gita e il banchetto ai Castelli Romani.

XV Congresso della Società Freniatrica Italiana in Palermo

(Ottobre 1914).

Come già annunciammo, il XV Congresso della Società Freniatrica avrà luogo a Palermo nella prima quindicina d' Ottobre dell' anno corr. Vi saranno trattati i Temi: *Sulle psicosi in relazione alle ghiandole endocrine* (Rel. RIVA, BERTOLANI, TAMBURINI ARR.). — *Sulla psico-analisi* (Rel. MODENA, BARONCINI, MANZONI, ASSAGIOLI). — *Sulla pazzia e la criminalità nell' Esercito* (Rel. CONSIGLIO, BUCCIANTE). — *Sulla frenosi maniaco-depressiva* (Rel. TAMBRONI, ALBERTI, RUATA, PADOVANI). — *Sull' anatomia patologica e patogenesi delle affezioni metasifilitiche* (Rel. BONFIGLIO, PERUSINI).

La città di Palermo prepara festose accoglienze ai Congressisti e sarà quanto prima pubblicato il programma dettagliato del Congresso.

Congresso Internazionale di Neurologia, Psichiatria e Psicologia in Berna.

(7-12 Settembre 1914).

Questo Congresso, organizzato dalla Società Svizzera di Neurologia e dalla Società degli Alienisti svizzeri, avrà luogo dal 7 al 12 Settembre p. v., sotto la Presidenza d' onore del Presidente della Confederazione Svizzera e la Presidenza effettiva del Prof. DUBOIS.

Il Congresso è diviso in 3 Sezioni: *Neurologia* - *Psichiatria* - *Psicologia*, ma vi saranno parecchie sedute generali in Sezioni riunite, in cui saranno trattati i temi più importanti.

Vi prenderanno parte, con speciali Relazioni, ALZHEIMER, RAMON Y CAJAL, SHERRINGTON, P. MARIE, EDINGER, EHRLICH, CROCQ, WINKLER, DEJERINE, OPPENHEIM, GAUPP, BALLET, BECHTEREW, LÉPINE, BINSWANGER, LADAME, FLOURNOY, ZIEHEN, JUNG e molti altri.

Dagli Italiani sono annunciate comunicazioni di D' ABUNDO - *Psicosi da spavento*, FERRARI - *Educazione dei giovani delinquenti*, MINGAZZINI - *Afasia e aprassia*, TAMBURINI - *Demenze e pseudo demenze*, RIGNANO, *Coscienza e attenzione*, DE SANCTIS - *Psicologia del sogno*.

Per l' iscrizione al Congresso e per schiarimenti rivolgersi al Segretario Dott. SCHNEYDER, Via Monbijou 31 Berna.

Congresso della Società Italiana di Nevrologia.

(Firenze 17-19 Aprile 1914).

Questo Congresso, che doveva aver luogo nell' Ottobre u. s., sarà tenuto in Firenze dal 17 al 19 Aprile p. v. sotto la Presidenza del Prof. E. TANZI.

Prof. A. TAMBURINI, *Direttore* - Dott. E. RIVA, *Segretario della Red.*

RIVISTA SPERIMENTALE DI FRENIATRIA

VOL. XL. - FASC. II.

Todde Carlo 611-4/132-2

Ricerche sulla funzione e sulla struttura delle ghiandole sessuali maschili nelle malattie mentali.

Rivista Sperimentale di Freniatria. 1914. Vol. XL. p. 233-300.

Petrazzani-Saccozzi 343-963

Sullo stato di mente del soldato Augusto Masetti imputato di « Insubordinazione con vie di fatto verso Superiore Ufficiale ».

Rivista Sperimentale di Freniatria. 1914. Vol. XL. p. 301-353.

Fontanesi Carlo 616-6/611-81

Ricerche sulla autolisi asettica del tessuto nervoso.

Rivista Sperimentale di Freniatria 1914. Vol. XL. p. 354-367.

Livi Carlo 611-81/616-83

Sul valore del complesso istopatologico della « produttiva » per la diagnosi anatomica della Sifilide cerebrale.

Rivista Sperimentale di Freniatria. 1914. Vol. XL. p. 368-395.

Giannuli F. 616-8/132-1

La sindrome di Korsakoff e la commozione cerebrale.

Rivista Sperimentale di Freniatria. 1914. Vol. XL. p. 396-429.

Pighini Giacomo 132-1

Ricerche sulla costituzione chimica del cervello nella paralisi progressiva.

Rivista Sperimentale di Freniatria. 1914. Vol. XL. p. 430-458.

Cuneo Gerolamo 132-2

Psicosi maniaco-depressiva prodotta da ritenzione di azoto con successiva autointossicazione ammoniacale per insufficienza della funzione ureogenica.

Rivista Sperimentale di Freniatria. 1914. Vol. XL. p. 459-474.

Todde Carlo 611-4/132-2

Ricerche sulla funzione e sulla struttura delle ghiandole sessuali maschili nelle malattie mentali.

Rivista Sperimentale di Freniatria. 1914. Vol. XL. p. 233-300.

Petrazzani-Saccozzi 343-963

Sullo stato di mente del soldato Augusto Masetti imputato di « Insubordinazione con vie di fatto verso Superiore Ufficiale ».

Rivista Sperimentale di Freniatria. 1914. Vol. XL. p. 301-353.

Fontanesi Carlo 616-6/611-81

Ricerche sulla autolisi asettica del tessuto nervoso.

Rivista Sperimentale di Freniatria. 1914. Vol. XL. p. 354-367.

Livi Carlo 611-81/616-83

Sul valore del complesso istopatologico della « produttiva » per la diagnosi anatomica della Sifilide cerebrale.

Rivista Sperimentale di Freniatria. 1914. Vol. XL. p. 368-395.

Giannuli F. 616-8/132 1

La sindrome di Korsakoff e la commozione cerebrale.

Rivista Sperimentale di Freniatria. 1914. Vol. XL. p. 396-429.

Pighini Giacomo 132-1

Ricerche sulla costituzione chimica del cervello nella paralisi progressiva.

Rivista Sperimentale di Freniatria. 1914. Vol. XL. p. 430-458.

Cuneo Gerolamo 132-2

Psicosi maniaco-depressiva prodotta da ritenzione di azoto con successiva autointossicazione ammoniacale per insufficienza della funzione ureogenica.

Rivista Sperimentale di Freniatria. 1914. Vol. XL. p. 459-474.

Clinica delle malattie nervose e mentali della R. Università di Cagliari
diretta dal Prof. C. CENI

Ricerche sulla funzione e sulla struttura delle ghiandole sessuali maschili nelle malattie mentali [1]

PER IL DOTT. CARLO TODDE, AIUTO
MEDICO PRIMARIO AL MANICOMIO PROVINCIALE

(611-4 / 132-2) *(Con 26 tavole).* *(Continuazione e fine).*

RIASSUNTO E CONSIDERAZIONI.

I dati risultati dalle storie cliniche e dai reperti macroscopici ed istopatologici possono riassumersi come appresso.

Non alienati, morti accidentalmente o di malattie comuni.

Nei cinque casi, che riguardano individui (età tra 32-51 anni), venuti a morte in piena salute, per disgrazie accidentali il volume ed il peso (gr. 21-25) dell' organo sessuale sono normali, così nessuna modificazione si ritrova nella sua struttura e funzionalità sia come ghiandola esocrina che endocrina.

I casi di malattie comuni, e nelle quali si escluse al tavolo anatomico qualunque lesione cerebrale (bronco-polmonite e polmonite n. 9 casi, tubercolosi polmonare e peritoneale n. 3, tetano n. 3, malattie esaurienti n. 5, paralisi cardiaca n. 1, altre malattie infettive n. 4), sono in numero di 25.

La morte di questi individui seguì tra il 22.° e l'80.° anno d' età e cioè 12 d' età superiore ai 50 e 13 d' età inferiore.

Il volume e rispettivamente il peso della ghiandola testicolare si mostrano al disotto del normale (fra gr. 14 e 17) in n. 6 casi, nei rimanenti 19, tenuto in debito conto l' età, raggiungono la media considerata come fisiologica (fra gr. 18 e 30).

In n. 17 casi (oss. VI, VII, VIII, X, XI, XII, XIII, XIV, XVII, XVIII, XX, XXII, XXIV, XXV, XXVIII, XXIX, XXX), i canalicoli epididimali e testicolari conservano per lo più la loro forma e struttura caratteristica e nell' interno dei tubuli

[1] Questa comunicazione e i relativi preparati sono stati presentati all'VIII Congresso della Società Italiana di Patologia nella seduta del 27 Marzo, Pisa 1913.

seminiferi sono sempre rappresentate tutte le fasi del ciclo evolutivo che percorre la cellula per raggiungere lo stadio finale.

Non si notano, in genere, modificazioni rilevanti a riguardo del tessuto connettivo interstiziale, nè delle cellule interstiziali, nè dei vasi.

Funzionalità quindi normale o pressochè normale (vedi fig. 23, 24, 25, 26, 27).

In 5 casi (oss. XV, XVI, XXIII, XXVI, XXVII) invece gli epididimi mostrano lievi modificazioni di grandezza dei loro canalicoli, i di cui epitelî non sono sempre d' aspetto normale e talora mancano nel lume dei tubuli gli spermatozoi.

Nei testicoli si trovano pure lievi alterazioni nella forma e nel calibro dei canalicoli ed in parte anche nella disposizione degli elementi, i quali, in genere, si differenziano più per il numero che per la struttura da quelli dei canalicoli normali.

L' attività funzionale infatti si presenta per lo più lievemente torpida. Dove la spermatogenesi si presenta deficiente, i fenomeni spermatolitici appaiono più marcati; e talora si ritrovano elementi completamente degenerati.

Il tessuto intercanalicolare è lievemente aumentato, così pure sono appena ispessite le pareti vasali e canalicolari.

Raramente si hanno modificazioni delle cellule interstiziali.

Alterazioni più rilevanti si osservano nell' epididimo degli altri tre casi (osser. IX, XIX, XXI), dove mancano del tutto anche gli elementi spermatozoi. Nei canalicoli seminiferi poi si nota un' impoverimento enorme degli elementi cellulari, specialmente di quelli mobili, che non sempre si presentano integri nella loro morfologia e struttura. Non mancano poi alterazioni delle pareti canicolari.

Il tessuto connettivo appare in genere iperplasico e spesso ricco d' elementi. Aumentate e non del tutto normali si mostrano le cellule interstiziali. Ispessite si presentano le pareti dei vasi (vedi fig. 28).

La funzionalità quindi in questi è gravemente compromessa.

Adunque nei testicoli controllo appartenti a persone sane, morte accidentalmente ed a pazienti, deceduti per malattie comuni, comprese quelle croniche ed esaurienti ed escluse quelle a lesioni cerebrali, la funzionalità è nei primi sempre normale, nei secondi questa funzionalità si osserva, nella maggior parte

dei casi, normale o quasi, mentre in pochissimi si presenta lievemente torpida e soltanto in tre, di cui due sono avanzatissimi negli anni, gli organi sessuali mostrano le principali e più caratteristiche alterazioni del così detto testicolo senile normale con segni però iniziali d'atrofia.

Alienati.

Frenastenie (*idiozia con o senza epilessia, imbecillità, deficienza mentale etc.*).

Le osservazioni fatte ascendono a 20.

La morte di questi pazienti seguì in due fra il 10.° ed il 12.° anno d'età, in 17 fra il 16.° ed il 47.° ed uno raggiunse il 57.°

L'esito letale è avvenuto in 11 casi per affezioni polmonari di cui 9 di natura specifica, in 2 per lesioni cardiache, in 4 per marasma ed enterite cronica; negli altri per causa non apprezzabile.

Tre sono stati anche epilettici, due hanno abusato d'alcool ed uno è stato probabilmente sifilitico.

Il volume ed il peso della ghiandola sessuale sono sempre al di sotto del normale. Il peso infatti d'ogni testicolo oscilla fra gr. 2 e gr. 15.

L'esame microscopico degli epididimi e dei testicoli ha quasi sempre messo in evidenza delle modificazioni anatomo-fisiologiche e strutturali tipiche e degne della massima considerazione.

I canalicoli epididimali mostrano costantemente un rimpicciolimento più o meno marcato, una deformazione più o meno accentuata con ispessimento talora della parete muscolare. L'epitelio canicolare è formato quasi sempre di elementi poco normali; non si notano mai spermatozoi nel lume (vedi fig. 39).

I canalicoli seminiferi della maggior parte degli organi testicolari sono variamente e più o meno profondamente deformati e ridotti spesso al minimo delle loro dimensioni.

In riguardo alle varie cellule, che prendono parte alla spermatogenesi si osserva che in alcuni casi i canalicoli seminiferi offrono assieme ad una marcata scarsità, talora un' alterazione degli elementi fondamentali (cellule del Sertoli e spermatogonie), pochi spermatociti e spermatidi, i quali sono rappre-

sentati da forme già in disgregazione, più o meno avanzata, oppure da forme d' arresto nella loro evoluzione, che stanno a dimostrare chiaramente come tali cellule, avendo perso la proprietà di evolvere, di passare da una fase all'altra, fino a raggiungere quella terminale di spermatozoo, si sono fermate in una fase intermedia del loro ciclo fisiologico, cadendo in uno stato di degenerazione più o meno rapidamente. D' altra parte la così detta ghiandola interstiziale è scarsamente rappresentata.

In altri casi, e sono la maggioranza, non rimane nei tubuli seminiferi che pochi elementi in stato tutt' altro che normale e che pei loro caratteri morfologici e strutturali si devono interpretare come cellule fondamentali, .originarie (parte stabile). Qualche volta poi i canalicoli sono rappresentati da semplici fessure lineari, costituite dalle sole pareti enormemente ispessite, degenerate e che s' addossano tra loro.

Riguardo il connettivo intertubulare, esso si presenta, in genere, più sviluppato del normale, talora abnormemente ricco d' elementi e sclerosato.

Le cellule interstiziali sono quì costantemente modificate, alterate e qualche volta così numerose da formare delle vere isole.

Turgidi, ripieni di sangue, a pareti ispessite e spesso degenerate si presentano i vasi.

L' attività secretoria di questi organi sessuali si può dire che in cinque casi sia notevolmente diminuita, in 13 o quasi o completamente sospesa (vedi fig. 29, 30, 33, 34).

Nelle osservazioni III e V (d' anni 12 il primo e di 10 il secondo), a causa dell' età dei soggetti inferiore ai 15 anni, non si è potuto studiare lo stato di funzione spermatogenetica e della ghiandola interstiziale dei testicoli, solo si è notato che tanto il volume che il peso (gr. 3 e 2), quanto la struttura dell' intero organo sessuale mostravano chiaramente l' arresto nel suo sviluppo, conservando completamente, a parte le alterazioni, tutti i caratteri istologici d'un testicolo di neonato (vedi fig. 31, 32).

Da quanto abbiamo riassunto risulta che in queste forme mentali, caratterizzate da un difetto totale della psiche, causato da arrestata evoluzione dell' encefalo, durante la vita intrauterina o durante la prima infanzia, i fenomeni, che noi abbiamo a carico dell' intera ghiandola sessuale, sono costanti e abbastanza specifici.

Essi sono caratterizzati da un' enorme riduzione del volume e del peso della ghiandola sessuale, tanto da assumere, in certi casi, l'aspetto d'un testicolo di neonato e da soppressione quasi costante di qualunque indizio di processo fisiologico e talora da segni d' arresto di sviluppo, accompagnati sempre da fatti degenerativi, che stanno ad attestare una gravissima involuzione anatomica diretta e progressiva degli elementi seminali ed interstiziali (vedi fig. 29, 30, 33, 34).

Nei pochi casi nei quali i testicoli appaiono meno lesi e dove sembra ancora esistere un vano tentativo di funzione, le cellule spermatofore si arrestano nella loro produzione, andando incontro successivamente ad un processo degenerativo dissolvente. Sono questi verosimilmente dei segni d' impotenza degli elementi spermatofori ad evolvere, a superare le fasi successive della spermatogenesi.

In altri ancora il testicolo per intero si arresta nel suo sviluppo, presentando l' aspetto istologico d' un organo infantile, con la differenza, però, che si notano per di più alterazioni di tutti quanti gli elementi esistenti e del tessuto interstiziale. Questo del resto appare constantemente sclerosato nella maggior parte dei casi, in cui pure si notano modificazioni rilevanti delle pareti vasali (vedi fig. 31, 32).

Escludiamo che tali lesioni per quanto, in genere, caratteristiche siano legate all' età, poichè la maggior parte dei soggetti erano giovani, anzi giovanissimi.

Nè ci pare sostenibile il sospetto che le lesioni dei testicoli, in tali manifestazioni psicopatiche da noi osservate, possano esser messe in rapporto con la malattia, che ha determinato la morte e sopratutto col processo tubercolare, il cui reperto epicritico fu tanto frequente; sia dal confronto coi risultati che noi abbiamo avuto dall' esame dei testicoli controllo; sia perchè analoghe alterazioni delle ghiandole sessuali abbiamo trovato anche in individui venuti a morte per altra causa, all' infuori della tubercolosi; sia perchè non ci risulta che esista una grande suscettibilità della ghiandola sessuale alle tossine tubercolari; sia perchè ancora abbiamo potuto osservare, nell' esame dei testicoli di soggetti affetti da altre forme mentali e morti di tubercolosi avanzata, reperti istologici quasi normali.

Quindi noi siamo propensi ad escludere che l' azione delle tossine tubercolari, come di qualunque altro tossico, possa spiegare la produzione di dette lesioni.

Le cause che hanno determinato le gravissime lesioni testicolari potrebbero esser ricercate in specifici alterati ricambi dovuti ai vari rapporti esistenti fra le ghiandole a secrezione interna.

Invece facciamo osservare che l' ipofisi fu ritrovata, in genere, normale dal Garbini, dal Zalla ed ultimamente, in due soli casi studiati, dal Gorrieri.

Gli stessi autori, Ansaldi, Ramadier e Marchand rilevarono, in genere, alterazioni poco costanti e spesso non gravi nel corpo tiroide.

Il Pighini ed il Riva, che esaminarono contemporaneamente l' ipofisi, la tiroide ed i testicoli di due idioti microcefali notarono lesi soltanto i testicoli, mentre gli altri due organi erano in condizioni d' attività funzionale.

Le nostre conoscenze quindi sugli organi a secrezione interna non ci permettono finora di poter spiegare le gravissime, costanti e quasi specifiche lesioni riscontrate negli organi sessuali con quelle non costanti ed in genere non gravi delle altre ghiandole a secrezione interna.

Nè è da pensare che i disturbi psichici dell' idiozia, imbecillità, etc. siano dovuti ad una insufficienza ghiandolare e più specialmente ad una insufficienza tiroide-testicolare o soltanto testicolare, per il fatto che noi sappiamo oramai a quali fatti danno luogo tali insufficienze, fatti che in genere non possono confondersi con quanto si osserva nelle forme mentali in questione.

Non rimane adunque che ammettere, come più probabile, l' esistenza d' un rapporto di causa ad effetto fra disturbi di funzione e di sviluppo del cervello e disturbi di funzione e di sviluppo dei testicoli.

Siamo noi indotti a ritenere più verosimile quest' ultima ipotesi, anche, sia per i risultati delle ricerche sperimentali del Ceni, che hanno dimostrato uno stretto legame tra encefalo ed organi della riproduzione, sia ancora per il parallelismo esistente fra la natura ed il grado delle lesioni dell' encefalo e quelle della ghiandola sessuale.

Demenza precoce.

Nei 25 casi dunque di demenza precoce la morte seguì tra il 15.° ed il 73.° anno di età e più specificatamente in 13 fra il 15.° e 50.° anno ed in 12 fra il 54.° e 73.°

Tra le cause della morte di alcuni troviamo l' enterite cronica (4 casi), la nefrite cronica (2 casi), la tubercolosi (5), l' esaurimento nervoso (1), la bronco-polmonite (2 casi), la sincope (2), il suicidio per impiccamento; degli altri non è nota.

La ghiandola testicolare ha un peso talvolta normale (n. tre casi fra gr. 20 e 27), mentre negli altri è più o meno inferiore alla media considerata come fisiologica (fra gr. 8 e 19).

La struttura dell' epididimo appare pressochè normale (osserv. XXII e XXXVII) o con lievi deviazioni dalla norma per riguardo alla grandezza e forma dei canalicoli, alla forma degli elementi, al numero degli spermatozoi.

Alterazioni più o meno rilevanti si osservano nei rimanenti casi, dove i fatti precipui sono rappresentati da modificazioni di forma e grandezza dei canalicoli e degli elementi che li compongono e dall' assenza completa di elementi spermatozoi (vedi fig. 31).

La struttura del testicolo, come la sua attività funzionale, poco o punto differiscono dalle condizioni normali in soli due casi (osserv. II e XVII).

Lieve differenze di volume e di forma dei canalicoli, accompagnati da modificazioni morfologiche e strutturali, spesso poco accentuate, degli elementi canalicolari con una diminuzione di funzione della ghiandola esocrina e talora anche di quella endocrina si osservano in sette casi (osserv. XXIII, XXX, XXXII, XXXIII, XLI, XLII, XLIV).

In altri quattro casi (osserv. XXXVI, XXXVIII, XLIII, XLV) questa diminuzione di funzionalità appare più spiccata e d' altra parte le alterazioni cellulari sembrano aumentate e sono specialmente rappresentate da elementi rimpiccioliti, a contorni poco netti, a nuclei talora deformati e che presentano disgregazione delle tipiche e grosse granulazioni interne oppure che assumono una colorazione intensa ed omogenea coll' ematossilina.

Manca ogni funzionalità od è ridotta solo a qualche lievissima traccia negli altri 12 casi: (osserv. XXI, XXIV, XXV, XXVI, XXVII, XXVIII, XXIX, XXXI, XXXIV, XXXV, XXXIX, XL).

Quivi i canalicoli, in genere, si presentano in uno stato atrofico, di degenerazione, talora con nessuna traccia di cellule

o quando queste esistono mostrano profonde alterazioni, e sono per lo più difficilmente distinguibili (vedi fig. 35, 36, 37, 38).

Nella gran maggioranza dei casi poi lo stroma connettivale si mostra più o meno sviluppato e lo è prevalentemente nei testicoli, in cui è spenta ogni funzionalità, così pure sono aumentate in spessore e talora degenerate le pareti canalicolari e vasali.

Ancora le cellule interstiziali, specie nei punti di maggior lesione dei canalicoli, hanno caratteri di spiccata anormalità e sogliono in generale trovarsi aumentate di numero.

Come vediamo l' esame anatomo-patologico dei testicoli nei dementi precoci ha dato reperti, i quali per la loro costanza, grado e natura meritano la massima considerazione; molto più che quei pochi autori, che hanno studiato le ghiandole sessuali in tali forme mentali, non le trovarono in genere alterate, specie per riguardo alla loro funzione endocrina.

D' altra parte siccome lesioni costanti e caratteristiche non furono dimostrate a carico della ghiandola tiroide (Perrin de la Touche et Dide, Muratoff, Benigni e Zilocchi, Ramadier et Marchand, Rusch Dunton, Berkley e Follis, Zalla, Gorrieri), così viene a mancare alcun sicuro appoggio anche all' ipotesi di un' eventuale rapporto tra funzione della ghiandola genitale e tiroidea e demenza precoce.

In genere nulla d' interessante hanno presentato pure le paratiroidi, l' ipofisi e le capsule surrenali (Gorrieri).

Nelle numerose osservazioni fatte da noi abbiamo potuto notare che le alterazioni, non solo interessano la ghiandola seminale destinata alla riproduzione, ma talora anche quella così detta ghiandola interstiziale, della secrezione interna, che molti autori la ritengono anatomicamente e funzionalmente indipendente e che pare sia destinata allo sviluppo degli organi genitali e dei caratteri sessuali secondarî.

In quanto poi ai fenomeni d' involuzione, che presenta la ghiandola sessuale, essi sono di vario grado ed intensità, e dapprima sono a carico dei così detti elementi seminali mobili, che sono i più avanti nella evoluzione spermatogenetica, e si ha per conseguenza una semplice diminuzione nella funzionalità; oppure sono rappresentati da veri fatti degenerativi delle cellule spermatofore, madre e figlie, e dalla mancanza, di solito assoluta, degli spermatozoi.

A questa fase d' involuzione anatomica diretta e progressiva, di necrobiosi degli elementi, che interessa anche le cellule interstiziali e quindi tutta la ghiandola testicolare è profondamente lesa, succede l' atrofia, talora la degenerazione dell' organo sessuale con scomparsa della maggior parte degli elementi e con fenomeni d' iperplasia del tessuto intercanalicolare (vedi fig. 35, 36, 37, 38).

I nostri reperti adunque costituiscono un nuovo fatto nella anatomia patologica della demenza precoce e fors' anche un nuovo criterio per la patogenesi della stessa affezione.

Noi non possiamo pensare infatti che essi, cioè i gravi disturbi degli organi sessuali, siano dovuti nella maggior parte, o all' età o all' effetto d' una intossicazione (alcool, sifilide etc.) o del disturbo nutritivo, che produrrebbe la demenza precoce stessa, sia per le ragioni esposte a riguardo dell' altra forma mentale, sia ancora per il semplice fatto che le lesioni più gravi le abbiamo riscontrate in individui giovani, non alcoolisti, nè sifilitici.

Così si può escludere che le lesioni osservate siano dovute a fenomeni di ripercussione delle altre ghiandole a secrezione interna, perchè risulta, come abbiamo di già ricordato, che queste non presentano, in genere, lesioni costanti, gravi e caratteristiche.

Inoltre non si può trattare affatto, come suppone Tschich di una lesione prodotta da astinenza sessuale e dal riassorbimento spermatogenetico, perchè i risultati delle nostre osservazioni dimostrano il fatto contrario.

Esiste infatti sul principio della malattia, in qualche caso, come del resto si ha in altre forme mentali (mania, paralisi progressiva etc.), uno stato che potrebbe far supporre una iperfunzione della ghiandola sessuale, giacchè questi ammalati si masturbano con frequenza; ma tale disturbo, dopo quanto noi abbiamo trovato, non può essere considerato che in dipendenza d'un probabile stato d'irritazione dell'organo, che precede alla fase d' involuzione.

Non si può affermare poi che la demenza precoce sia dovuta all' insufficienza testicolare, perchè i disturbi mentali che la caratterizzano non fanno parte della sindrome di questa insufficienza.

Nè è fondata l' opinione contraria del Borstein, il quale

ritiene che la demenza precoce sia dovuta ad una esagerazione dei fenomeni della pubertà.

Questa opinione infatti, come abbiamo già visto, non concorda con le nostre osservazioni isto-patologiche, per il fatto che noi non abbiamo trovato nè una ipertrofia della ghiandola interstiziale, nè fenomeni d' iperfunzione di quella seminale.

Rimane infine l' ipotesi di Kräepelin, di Bleuler e d'altri, i quali ammettono, come patogenesi di questa forma morbosa, un pervertimento funzionale dell' organo sessuale; ma questa finora è sempre un' ipotesi e non ha alcuna base dimostrativa.

Anche in questa forma mentale vediamo perciò che lo stato attuale delle nostre cognizioni non ci permette di riscontrare nell' organo sessuale la causa della malattia in questione.

Ne risulta quindi, per le considerazioni già esposte, che i nostri reperti, con molta probabilità, debbono essere messi in relazione diretta col grave disturbo mentale.

Date queste lesioni anatomo-patologiche dei testicoli, sarebbe interessante, all' infuori dell' esame isto-patologico, poter studiare la funzione del testicolo, sia come organo spermatogenetico, che come ghiandola a secrezione interna dal punto di vista clinico.

Il Parhon insieme col Dan hanno esaminato 37 dementi precoci e non hanno riscontrato i caratteri clinici netti d' una insufficienza testicolare.

I casi studiati dagli autori non sono certo molto numerosi in ricerche simili, nè d' altra parte si mostrarono essi molto convinti dei loro risultati.

È quindi più che giusto che tali ricerche si continuino prima di poter dare un giudizio definitivo.

Noi infatti abbiamo incominciato a fare delle osservazioni in questo senso e non solo nei dementi precoci, ma anche in altre forme mentali.

Paralisi progressiva o demenza paralitica.

Le mie osservazioni si riferiscono a 28 casi, la cui sintomatologia clinica ha corrisposto a quella considerata come caratteristica della paralisi progressiva nelle sue varie forme.

In 13 casi è accertata la sifilide e 7 abusarono di bevande alcooliche.

La morte è avvenuta in 15 casi per marasma, in 2 per le-

sioni cardiache, in 3 in seguito ad accessi epilettiformi, in 1 per rammollimento cerebrale multiplo; negli altri è sempre dovuta a cause non precisabili.

L' età dei paralitici in 17 casi oscilla fra il 22.° ed il 50.° anno d' età, nei rimanenti 11 fra il 51.° ed il 65.°

In 23 casi il volume ed il peso dell' organo (fra gr. 9 e $^{1}/_{2}$ e 18) sono più o meno inferiori alla media considerata come fisiologica, negli altri cinque (fra gr. 20 e 24) si mostrano normali.

La ghiandola sessuale appare nelle osservazioni LVII e LXI dotata d' una funzionalità sufficiente, quasi normale e la sua struttura mostra lievissime deviazioni dalla norma per l' assenza degli spermatozoi dai canalicoli epididimali e per un leggero aumento di spessore, come nel caso LVII, delle pareti dei tubuli seminiferi.

Nei casi XLVIII, XLIX, L, LII, LVIII, LIX, LX, LXIV, LXV, l' aspetto morfologico e strutturale dell' organo è più evidentemente modificato sebbene, per lo più, in modo non molto accentuato, essendo i fatti precipui rappresentati: da lievi alterazioni di forma e di grandezza dei canalicoli, sia epididimali che seminiferi, da alterazioni delle loro pareti e di quelle dei vasi, da iperplasia del connettivo intertubulare e da scarsi fenomeni patologici degli elementi canalicolari ed interstiziali.

Parimenti in questi, la funzione esocrina e spesso anche endocrina della ghiandola si osserva diminuita.

Troviamo invece una rilevante insufficienza ghiandolare, che va fin quasi all' abolizione completa della funzione dell' organo in 10 casi (osservazioni XLVI, LI, LIV, LV, LVI, LXII, LXIII, LIX, LXX, LXXIII), e d' altra parte le lesioni suddescritte, sia dell' epididimo che del testicolo, assumono maggiore estensione e presentano caratteri di maggior gravità, non solo per la diminuzione spiccata del calibro dei canalicoli, per la loro notevole deformazione, per la disposizione anormale del contenuto; ma anche per le alterazioni vasali, delle cellule interstiziali e per i fenomeni patologici e degenerativi a carico, in genere, degli elementi della linea seminale (protoplasma omogeneo, vacuolizzazione, cromatolisi, ipocromatosi, ipercromatosi nucleare etc.).

In questi canalicoli si osservano poi cellule alla cui divisione nucleare non è seguita quella protoplasmatica e cellule,

il cui nucleo presenta i suoi cromosomi, aggruppati ad un segmento della parete nucleare e che secondo **Bouin** stanno a rappresentare elementi degenerati durante la loro attività cariocinetica.

Nei rimanenti 7 casi (osserv. XLVII, LIII, LXVI, LXVII, LXVIII, LXXI, LXXII), si ripetono le alterazioni istologiche esposte precedentemente, sebbene ancora più gravi; inoltre si osserva una più accentuata scarsità degli elementi, specie mobili, fino alla loro completa mancanza in modo che il contenuto canalicolare è ridotto solamente a poche cellule fondamentali profondamente modificate.

Di più la membrana connettivale appare notevolmente ispessita, qualche volta degenerata, come pure il tessuto interstiziale è enormemente aumentato e si presenta, ora più ricco di elementi sclerosati, ora offre l' aspetto di tessuto ialino (vedi fig. 40, 41, 43 e 44).

La funzionalità in questi testicoli risulta in complesso del tutto spenta.

Adunque nei 28 casi di demenza paralitica che noi abbiamo avuto l'occasione di studiare, soltanto in cinque i testicoli avevano un volume ed un peso normale o pressochè normale e solo in 2 la ghiandola sessuale dimostrava una funzionalità sufficiente.

Tenendo conto perciò dei fatti riferiti nella letteratura e dei risultati delle osservazioni dobbiamo riconoscere che molto frequenti sono nei paralitici le lesioni delle ghiandole testicolari, lesioni che sono senza dubbio l' esponente morfologico di un abbassamento e di un arresto della funzione, sia come ghiandola seminale che come ghiandola interstiziale.

Le alterazioni riscontrate sono, in genere, di gran lunga di natura e di grado più accentuate di quelle che talora si possono trovare nei pazienti della stessa età, morti per malattie comuni, comprese quelle croniche ed esaurienti.

Vi si trova infatti in molti casi non più semplici disturbi funzionali, ma un vero e notevole processo atrofico del parenchima della ghiandola sessuale con fatti di sclerosi, processo atrofico non proporzionale all' età e che succede ad un arresto completo dell' attività funzionale dell' organo (vedi figura sopra citata).

Si potrebbe a tutta prima pensare che queste lesioni ghian-

dolari siansi accompagnate come fatti concomitanti alla malattia mentale ed in rapporto diretto alla sifilide oppure anche all' alcoolismo.

Per quanto riguarda la sifilide dobbiamo dire che le alterazioni riscontrate, anche quelle più gravi, negli organi sessuali dei paralitici, non hanno alcun carattere, che ricordi i testicoli sifilitici a lesione a focolaio o diffusa (forma gommosa oppure orchite sifilitica diffusa), mentre assumono invece l' aspetto d' un processo d' atrofia semplice, pressochè analogo a quello che abbiamo descritto nelle precedenti forme mentali.

D' altra parte la sifilide fu più o meno accertata solo in 13 casi dei 26 studiati.

In quanto poi all' alcoolismo, quale altro fattore concomitante, ricordiamo le nostre ricerche sperimentali (i di cui risultati sono stati confermati ultimamente dal Garbini), le quali dimostrano come il tossico alcool, anche somministrato a lungo, non apporta in genere che un rallentamento, una torpidità nell' attività funzionale dei testicoli, a differenza di quanto si ha a carico degli altri organi, dove il tossico agisce direttamente.

Così a riguardo del testicolo si sa infatti quali lesioni produca l' azione diretta dell' alcool, lesioni che per la natura e per la gravità sono ben diverse da quelle che abbiamo trovato nei paralitici.

Infine molti casi dei nostri paralitici studiati non furono nè sifilitici, nè alcoolisti, eppure sono state osservate lesioni gravissime degli organi sessuali.

E poi possibile che così diverse cause possano determinare lesioni così costanti e della stessa natura, sebbene di diverso grado?

Tutti questi dati ci portano a pensare quindi che il virus sifilitico, il tossico alcool come qualunque altro ignoto agente patogenetico della paralisi progressiva, non possano essere considerati quali fattori diretti di queste lesioni delle ghiandole sessuali.

Potrebbe ancora sorgere giustificato il sospetto se questi disturbi degli organi della riproduzione non siano fatti secondari per ripercussione di altre ghiandole a secrezione interna, ma tale ipotesi si può escludere, perchè finora lesioni importanti e costanti non hanno potuto rilevare gli osservatori nelle principali ghiandole a secrezione interna nelle forme mentali in questione.

Infatti lo studio istologico della ghiandola pituitaria fatta principalmente da Schmiergeld, Zalla, Garbini, non ha dato reperti costanti.

Fu trovato l' apparecchio surrenale alterato da Schmiergeld e Garbini, soltanto in quei paralitici, nei quali la malattia aveva avuto decorso molto breve.

Lo stato del corpo tiroide è stato osservato da diversi autori (Obregia et Volberg, Amaldi, Perrin de la Touche et Dide, Ramadier et Marchand, Schmiergeld, Zalla, Laignel, Lavastine, Marie et Parhon, Albertis e Masini, Garbini) ed in genere hanno trovato delle alterazioni, che per il loro grado non possono essere messe in rapporto con le gravi lesioni testicolari riscontrate da noi.

L' ipofisi nei paralitici si mantiene inalterata, solo lo Zalla ha messo in rilievo una grande abbondanza degli elementi cromofili; fatto però che d' accordo con le recenti vedute sulla funzione dell' ipofisi crede l' Autore di poter mettere in rapporto con lo stato d' intossicazione cronica dell' organismo.

Da quanto abbiamo esposto si vede chiaramente che le ghiandole più comunemente e più fortemente colpite nella paralisi progressiva sono le ghiandole testicolari.

Ora queste alterazioni ghiandolari sono causa della malattia mentale oppure sono le lesioni caratteristiche della paralisi progressiva, che determinano le perturbazioni degli organi, di cui ci occupiamo?

Non possiamo accettare la prima ipotesi, per il fatto che riesce difficile spiegare come un quadro clinico così svariato, quale è quello della paralisi progressiva, nelle sue varie forme, possa essere dato da disturbi costanti, della stessa natura, sebbene di vario grado delle ghiandole sessuali.

D' altra parte i disturbi psichici e fisici che caratterizzano questa malattia mentale non fanno parte della sindrome dell' insufficienza dell' organo testicolare.

Rimane adunque l' altra ipotesi, come la più probabile, e cioè di ritenere le lesioni testicolari come effetto dei disturbi cerebrali.

A questa interpretazione siamo portati anche pei risultati delle ricerche del Ceni, che ha dimostrato come la funzione degli organi sessuali sia sotto la diretta influenza del cervello.

Demenza consecutiva o secondaria.

Nei 16 casi adunque di demenza secondaria o consecutiva, fra un minimo di 42 anni ed un massimo di 74, con esito letale in 4 di marasma, in 3 per enterocolite, in altri 2 per emorragia cerebrale, in uno per sincope ed in 6 per causa non apprezzabile, il volume ed il peso della ghiandola sessuale si mantengono più o meno al disotto del normale in 10 casi (fra gr. 8 e 18) e negli altri casi (fra gr. 20 e 27) si approssimano o raggiungono le condizioni normali.

Tre abusarono sempre nel bere ed uno fu sifilitico.

Nelle osservazioni LXXV, LXXX, LXXXVIII, all' infuori di qualche lieve modificazione della grandezza dei canalicoli seminiferi, delle pareti vasali e del tessuto connettivo interstiziale, la ghiandola sessuale non presenta alcun evidente processo patologico e la sua attività secretoria può considerarsi se non normale appena appena torpida.

La funzione spermatogenetica, come spesso quella della ghiandola interstiziale, risulta invece più o meno diminuita nei casi LXXIV, LXXVI, LXXVIII, LXXIX, LXXXII, LXXXV, LXXXVII, LXXXIX; dove i componenti morfologici dei canalicoli testicolari, che d' altra parte si osservano variamente alterati a riguardo della forma, del volume e nelle loro pareti, sono in numero inferiore alla norma.

Questa scarsità, però, è più manifesta negli elementi mobili e specie negli ultimi stadi della loro evoluzione spermatogenetica. Così ora scarse, ora più numerose dell' ordinario si presentano le cellule interstiziali. Si notano poi di frequente segni indubbî d' una più marcata spermatolisi e non rari elementi, sia canalicolari che interstiziali, alterati nella loro integrità morfologica e strutturale e con fatti degenerativi disseminati.

Appare ancora costantemente più sviluppato il tessuto connettivo interstiziale, in genere d' aspetto ialino, qualche volta sclerotico; non sempre normale si mostrano le pareti vasali.

Maggiori alterazioni istologiche è dato osservare nell'intero organo sessuale dei rimanenti casi (osserv. LXXVII, LXXXI, LXXXIII, LXXXIV, LXXXVI); quivi i canalicoli epididimali si presentano atrofici, a pareti muscolari ispessite e con costanti lesioni degli elementi, senza traccia di spermatozoi.

Pure atrofici e degenerati si rilevano i tubuli seminiferi, nei quali, in genere, sono rimaste superstite delle cellule così profondamente modificate da farle talvolta solo lontanamente rassomigliare a quelle fondamentali.

Il tessuto connettivo intercanalicolare appare più abbondante del normale e per lo più ricco di elementi. Alterati sono i vasi e alterate ed aumentate in numero le cellule interstiziali.

In proporzione all' intensità del processo patologico dell'intera ghiandola sessuale ogni funzionalità di questa è spenta od è ridotta a qualche vano tentativo (vedi fig. 45, 46, 47).

Adunque anche in questi casi, che comprendono sindromi mentali diverse, il cui ultimo episodio o meglio il termine della loro evoluzione è stata la demenza, noi ritroviamo non solo frequenti segni d' ipofunzionamento della ghiandola esocrina e frequentemente anche di quella endocrina, ma ancora fatti di sclerosi e talora di degenerazione con atrofia spiccata dell' organo sessuale.

Anche quì si osserva che gli elementi mobili sembrano i più colpiti dal processo involutivo e certo i primi ad essere eliminati, mentre gli elementi fondamentali e le cellule interstiziali sono più resistenti e possono persistere fino all' ultimo, per quanto più o meno degenerati ed incapaci di qualunque attività funzionale.

Pel grave torpore, in cui la ghiandola sessuale, in genere, cade, le cellule spermatofore si arrestano nella loro riproduzione mitotica alla fase di sinapsi, che, secondo le nuove vedute di alcuni biologi e del Ceni, sarebbe appunto la fase più completa e quindi la più difficile a superarsi per parte di elementi in condizioni non fisiologiche.

Questa impotenza a condurre lo spermatozoo allo stato di maturità rappresenterebbe ora la prova più dimostrativa del carattere patologico e di senescenza che acquisterebbe in questi casi la divisione diretta delle cellule spermatofore e quindi la precoce involuzione senile del testicolo.

Bisogna ancora ricordare che all' involuzione della ghiandola sessuale non manca di partecipare, anche in questi casi, l' epididimo.

Questi sono i reperti, che noi abbiamo osservato.

Adunque tali fenomeni presi per se stessi possono non a-

vere uno speciale significato, ma se noi teniamo presente quanto abbiamo ritrovato nelle altre forme mentali a riguardo sempre delle ghiandole sessuali, noi siamo autorizzati fin d' ora a ritenere che rapporti più o meno intimi corrano fra disturbi psichici in genere e ghiandole sessuali.

Ora da quali elementi causali sono prodotte le lesioni che noi abbiamo notato negli organi di riproduzione?

Non siamo propensi a ritenere, in linea generale, per le ragioni più volte sovra esposte, che i tossici prodotti talora da infezioni o che si formano nel processo di reazione dell' organismo, come possono ledere direttamente il cervello, riescano pure a perturbare con la loro azione diretta il normale funzionamento delle ghiandole sessuali.

Non è il caso poi di pensare ad eventuali alterazioni delle ghiandole a secrezione interna, che pei fenomeni d' interrelazione, influenzerebbero sulla funzione degli organi sessuali, perchè non abbiamo alcuna ricerca in proposito.

D' altra parte non è possibile trovare un rapporto patogenetico tra i fenomeni, che noi abbiamo ritrovato negli organi presi in esame ed i disturbi psichici in questione, mentre esistono dati di fatto, che appoggierebbero l' ipotesi d' un' azione diretta del cervello sulle ghiandole sessuali.

Psicosi senile.

Questo gruppo è formato di 32 osservazioni, comprendendovi fra esse 3 casi di presbiofrenia ed una di demenza presenile.

La morte dei pazienti seguì in 2 fra il 34.° ed il 42.° anno d' età, negli altri fra il 51.° e l' 83.° Parecchi d' essi (17) vennero a morte per marasma, 3 per enterite cronica, 1 per polmonite, un altro per lesione cardiaca ed un terzo per tubercolosi addominale; dei rimanenti s' ignora la causa.

Tre abusarono di bevande alcooliche e due ebbero la pellagra.

Il volume ed il peso d' ogni singolo organo sessuale, tenuto conto dell' età dell' individuo, si mantengono, nella maggior parte dei casi, più o meno al disotto del normale (in 25 tra gr. 7 e 18), negli altri raggiungono la media considerata come fisiologica (6 casi fra gr. 20 e 22; uno di gr. 28).

Nelle osservazioni XCIII, XCV, XCVI, XCVII, XCIX, C, CI.

CVII, CIX, CXII le condizioni istologiche dell' epididimo e del testicolo e la funzionalità dell' organo sessuale si conservano, in genere, quasi identiche a quelle che offrono normalmente le ghiandole di riproduzione maschili degli individui notevolmente avanzati negli anni.

Nelle osservazioni CXII, XCIV, XCVIII, CII, CVIII, CX, CXIII, CXV, CXXI le ghiandole sessuali, pur tenendo sempre in debita considerazione l' età dell' individuo, si mostrano dotate d' una funzionalità più o meno deficiente e le alterazioni si limitano ora a lieve rimpicciolimento, deformazione dei canalicoli ed aumento in ispessore delle pareti tubulari e vasali, ad iperplasia del connettivo interstiziale, ad una più marcata spermatolisi ed a fenomeni patologici degli elementi della seria spermatogenetica e della cosidetta ghiandola interstiziale; ora le stesse lesioni si presentano più gravi e più costanti.

Si notano pure in qualche testicolo dei gruppi di canalicoli atrofici, degenerati, con scomparsa completa del loro contenuto.

Nei rimanenti casi (osservazioni (XC, XCI, CIII, CIV, CV, CVI, CXI, CXIV, CXVI, CXVII, CXVIII, CXIX, CXX), o si ha un tentativo di funzione della ghiandola seminale (vedi fig. 50), o la funzione spermatogenetica degli organi sessuali manca del tutto, o si è arrestata alla produzione di spermatociti, i quali vanno incontro ad un processo degenerativo dissolvente. D' altra parte la maggior parte dei canalicoli sia epididimali che seminiferi hanno l' aspetto d' una tipica atrofia, resa più grave però, non solo dalla degenerazione delle pareti tubulari; ma anche dall' enorme diminuzione e talora dalla scomparsa delle cellule proprie dal canalicolo, le quali, dove esistono, offrono rilevanti alterazioni (vedi fig. 48 e 49).

Notevolmente proliferato appare il connettivo intercanalicolare, in genere scarso d' elementi.

Le così dette cellule interstiziali, ora si presentano in numero scarso, ora sogliono essere più numerose dell' ordinario.

Questa moltiplicazione delle cellule interstiziali, che in tali casi si vedono sempre degenerate, si verifica sotto due forme: sotto la forma circoscritta o grossi accumuli (vedi fig. 51) o come più di frequente, sotto la forma diffusa. In questo caso tutti gli spazî intercanalicolari sono più o meno abbondantemente occupati da cellule interstiziali.

Non mancano alterazioni, talora gravi, delle pareti vasali.

Sulla base dei nostri reperti si può dire adunque che nella demenza senile la funzione delle ghiandole seminali è in genere variamente compromessa.

Questa alterazione di funzione però riguarda più specialmente la così detta ghiandola interstiziale, le cui cellule si mostrano ora scarse, ora mancanti, ora numerosissime; talora sotto grossi accumuli, come d' una proliferazione tumorale in un tessuto completamente degenerato (vedi fig. 51).

Teniamo a far noto che nel valutare le lesioni riscontrate negli organi sessuali di tali soggetti abbiamo tenuto sempre presente l' eventuale influenza, che poteva esercitare sullo stesso organo l' età dell' individuo, sebbene si sappia, sia per le ricerche di Spangaro e di molti altri ed anche per quello che abbiamo potuto osservare noi che le alterazioni istologiche del testicolo non sono punto proporzionali all' età dell' individuo.

Infatti lo Spangaro per questa diversità di reperti è stato condotto a dover distinguere: un testicolo senile normale ed un testicolo senile atrofico.

Con la prima denominazione egli caratterizza non già quel testicolo che nella senilità conserva completamente tutti i caratteri istologici del testicolo giovanile, perchè questo fatto non si verifica mai, bensì quello che mostra una struttura poco differente dalla struttura del testicolo giovanile.

Sotto il nome di testicolo atrofico, intende invece quel testicolo in cui la scomparsa di uno o di più dei suoi componenti morfologici è accompagnata da altre maggiori alterazioni strutturali.

Ora le lesioni che abbiamo rilevato sui testicoli di dementi senili, se in genere non hanno niente di specifico e rientrano nella maggior parte dei casi in quelle appartenenti al testicolo atrofico, pure mostrano un' involuzione precoce dell' organo sessuale, perchè spesso ritroviamo i caratteri di un testicolo senile atrofico, nei suoi diversi gradi, dove quest' organo, data l' età del soggetto, caso mai, dovrebbe avere soltanto le principali e più caratteristiche alterazioni del così detto testicolo senile normale e riscontriamo anche in soggetti relativamente giovani non solo l' organo sessuale con l' aspetto descritto da Spangaro come appartenente al testicolo senile normale, ma anche come quello del testicolo fortemente atrofico e degenerato, caratterizzato dal fatto che del canalicolo non resta che la sola parete alterata e del lume una fessura lineare.

Ricerche sulle altre ghiandole a secrezione interna, nei loro rapporti con la demenza senile, furono fatte da diversi autori.

Fu studiata l' ipofisi da Zalla, da Garbini e dal Gorrieri. Le alterazioni talora ritrovate, secondo i primi due AA., debbono probabilmente avere la loro ragione dell' essere nell' età molto avanzata degli individui, cui le ipofisi appartenevano.

La ghiandola tiroide fu esaminata da Amaldi, Perrin de la Touche et Dide, Ramadier et Marchant, Zalla, Garbini, Marie et Parhon, Gorrieri e pare sia stata trovata non raramente alterata.

Secondo Zalla anzi le lesioni tiroidee potrebbero concorrere a spiegare alcuni dei fenomeni episodici, che si danno nel decorso di questa malattia.

Niente di speciale ha trovato poi il Gorrieri nelle capsule surrenali.

Come vediamo, anche per la demenza senile le nostre ricerche, fatte su numerosissimi casi, ci portano a dire che fra le ghiandole a secrezione interna, il testicolo è quello che più frequentemente si mostra modificato nella sua funzione e nella sua struttura in tale forma mentale.

Dato lo stretto legame di funzionalità, che pare vincoli queste ghiandole a secrezione interna, non possiamo adunque ritenere finora che le non lievi e costanti alterazioni delle ghiandole sessuali siano in rapporto con quelle in genere scarse ed incostanti delle altre ghiandole a secrezione interna.

È fuori di dubbio poi che le lesioni testicolari, da noi osservate, possano essere messe in rapporto con la malattia, che ha determinato la morte e sopratutto col marasma senile, perchè tale reperto epicritico è stato trovato con frequenza anche in individui non alienati senza che gli organi sessuali fossero gravemente alterati.

Resta ora a sapere quale relazione esista fra queste lesioni e la demenza senile.

Si è supposto che all' alterata o abolita funzione testicolare si debba riconoscere qualche parte nella patogenesi di questa forma morbosa.

Laignel-Lavastine crede infatti che delle lesioni precoci dei testicoli possano predisporre alla demenza senile per il tramite dell' arterio-sclerosi cerebrale, alla quale le alterazioni testicolari darebbero luogo, per i loro rapporti con le ghiandole soprarenali.

Questa ipotesi però manca di qualunque base perchè finora nessun autore ha fatto delle ricerche sistematiche in proposito.

È più logico, allo stato attuale delle cose, ammettere invece che le alterazioni testicolari siano, nella maggior parte, dipendenti dalle lesioni cerebrali e ciò in special modo per gli intimi rapporti funzionali che il Ceni ha dimostrato fra cervello ed organi della riproduzione.

Psicosi epilettica.

Le osservazioni sono dunque in numero di 17. La morte seguì fra il 20.° ed il 50.° anno d' età in 13, in 4 fra il 58.° ed il 67.°

La causa della morte in due non è nota; 6 sono morti sotto lo stato di male; 3 per tubercolosi, 2 per marasma, 1 per emorragia endoperitoneale, 1 per setticoemia, 1 per poroencefalia ed un' altro per enterite cronica.

Il volume della ghiandola sessuale è nella maggior parte dei casi inferiore alla norma; il peso poi in un sol caso si approssima alla media considerata come fisiologica (gr. 20), negli altri è più o meno al disotto del normale ed oscilla fra gr. 10 e $^1/_2$ e 18.

Le condizioni istologiche dell' epididimo e dei testicoli per riguardo alla struttura degli uni, della struttura e funzionalità degli altri sono poco differenti da quelle che presentano le ghiandole sessuali normali nei casi CXXII, CXXV, CXXXVII. Il caso CXXVI null' altro di speciale presenta che una scarsezza degli elementi spermatozoi e quindi la funzione spermatogenetica dell' organo non è così attiva come nei testicoli controllo.

In genere lieve irregolarità di forma, diminuzione di calibro dei canalicoli sia dell' epididimo che del testicolo, minore o maggiore scarsezza di tutti gli elementi, ma specie di quelli che rappresentano le ultime fasi della linea seminale, compresi gli spermatozoi; disordine nella disposizione degli elementi, poco integrità dei loro caratteri morfologici e tintoriali, fatti necrobiotici e degenerativi, sviluppo maggiore del tessuto interstiziale intercanalicolare con talora alterazioni delle cellule interstiziali e lieve ispessimento delle pareti vasali e tubulari si ritrovano in altri 5 casi (osserv. CXXVII, CXXVIII, CXXX, CXXXI, CXXXII), nei quali perciò la funzionalità risulta più o meno diminuita.

Gli stessi fenomeni, ma più intensi e diffusi si rilevano nelle osservazioni CXXIII, CXXXVI, CXXXVIII, dove specie l' integrità anatomica degli elementi seminali e talora anche delle cellule interstiziali ed il processo evolutivo spermatogenetico si presentano molto compromessi (vedi fig. 53 e 54).

Ogni funzionalità è spenta o quasi nei rimanenti 5 casi (osserv. CXXIV, CXXIX, CXXXIII, CXXXIV, CXXXV).

Infatti in questi l' esame istologico, non solo mostra la grave deformazione ed il marcatissimo rimpicciolimento dei tubuli, sia epididimali che seminali; ma anche la rarefazione del contenuto. Questo nei tubuli seminiferi è ridotto agli elementi fondamentali, diminuiti notevolmente di numero ed alterati, e talora anche a pochi spermatociti, i soli rappresentanti degli elementi mobili, in stato d' avanzata degenerazione.

Il tessuto connettivo interstiziale è enormemente sviluppato con elementi connettivali e interstiziali, quando esistono e sono abbondanti, certo non ben conservati.

Le pareti tubulari e vasali risentono pur esse della grave alterazione e si vedono ispessite e degenerate (vedi fig. 52).

È bene notare fin d' ora che in genere le maggiori lesioni dell' organo ghiandolare assieme ai più gravi disturbi della sua funzione li ritroviamo negli individui che assieme all' epilessia offrono un profondo indebolimento psichico (osserv. CXXIX, CXXXIV, CXXXV, CXXXVIII).

Come abbiamo visto, anche in questa forma mentale le nostre ricerche, notevolmente più numerose di quelle degli autori sopracitati, hanno potuto mettere in evidenza, nella maggior parte dei casi, alterazioni del testicolo, sia per riguardo alla sua funzione di ghiandola esocrina e talora anche endocrina, che per riguardo alla sua struttura. Però, come già abbiamo fatto osservare, le maggiori lesioni dell' organo ghiandolare, assieme ai più gravi disturbi della sua funzione, li ritroviamo, in genere, non solo negli individui, che soffrivano da lunghi anni crisi numerose e gravi; ma anche, e più specialmente, negli individui, che insieme ai disturbi motori ed anche psichici, caratteristici della psiconevrosi epilettica, offrivano un profondo indebolimento mentale, dipendente od indipendente dalla frenosi epilettica.

In questi casi, ripetiamo, le alterazioni riscontrate sono di gran lunga di natura e di grado più accentuate che negli altri (vedi fig. 52).

Qui si tratta infatti non più di semplici disturbi funzionali, ma di un vero e notevole processo atrofico del parenchima della ghiandola sessuale, il quale sussegue ad un arresto completo dell' attività funzionale dell' organo.

Ciò naturalmente, all' infuori del coefficiente dell' età e di qualunque intossicazione ed infezione, perchè tale constatazione abbiamo fatto anche in individui morti giovani e non affetti da sifilide o da alcoolismo.

Su questa particolarità del reperto, su questo rapporto fra epilessia con indebolimento mentale ed atrofia testicolare, che fu quasi costante nei diversi casi da noi studiati, richiamiamo, in modo particolare, fin d' ora l' attenzione.

Per la psico-nevrosi epilettica, più che per qualunque altra affezione mentale potrebbe nascere il dubbio che i disturbi di funzione e di struttura dell' orgauo testicolare possano essere determinati dalla stessa causa che agisce eventualmente sul cervello.

Ad eliminare un tale sospetto noi possiamo ricordare quanto abbiamo esposto al riguardo nelle forme mentali precedenti.

Escluso, in linea generale, che le alterazioni ora lievi, ora gravi, che noi abbiamo ritrovato nei testicoli, possano essere in rapporto in modo particolare e con l' età e con la sifilide e con l' alcool e con qualunque altro agente infettivo eterotossico od autotossico, che agisce sugli elementi corticali del cervello, dobbiamo domandarci se esse non possano dipendere da fenomeni di ripercussione delle altre ghiandole a secrezione interna.

Per rispondere a questa domanda è bene che facciamo menzione di quanto gli autori hanno ritrovato nella psicosi epilettica a riguardo di tali ghiandole.

Così si citano nella letteratura pochi casi di epilessia con alterazioni più o meno gravi delle capsule surrenali, dell'ipofisi, delle paratiroidi (Claus e Van der Stricht, Benigni, Dialti, Erdheina, Gorrieri); relativamente frequente è stato per alcuni autori il reperto di un' abnorme persistenza del timo (Ohlmacher, Volland).

Di fronte a questi reperti positivi non mancano, a proposito degli organi in questione, i reperti negativi; ricordo ad es. quelli di Volland nelle capsule surrenali, ipofisi e tiroide, quelli di Pepere nelle paratiroidi, quelli di Garbini nell' ipofisi.

Il corpo tiroide però è l' organo che fu osservato con una certa frequenza leso (Ramadier et Marchand, Claude e Schmiergeld, Zalla, Garbini, Gorrieri); e ciò non deve stupire, perchè tale ghiandola, come sappiamo, è molto sensibile a tutte le malattie infettive e tossiche e s' altera con una facilità straordinaria.

Da tutto quanto abbiamo esposto risulta che le principali ghiandole a secrezione interna presentano negli epilettici delle modificazioni in genere non costanti, variabili di natura, per cui non è possibile per ora dar loro un valore di causa delle lesioni invece costanti, talora gravi degli organi sessuali.

Inoltre anche per questa forma mentale noi non possiamo ammettere, per le ragioni già sovraesposte e che crediamo inutili ripetere, che i disturbi funzionali delle ghiandole sessuali debbano avere parte nella patogenesi della psicosi epilettica e delle sue crisi nervose allo stesso modo che gli altri fattori d' intossicazione; ma siamo più propensi a ritenere che le lesioni di funzione e di struttura dei testicoli dipendano in prevalenza dalle perturbazioni psichiche e dalle alterazioni organiche dell' encefalo, che caratterizzano la forma mentale in discorso.

A questo proposito ricordiamo ancora il parallelismo che esiste fra gravità e cronicità della psiconevrosi epilettica e gravità delle lesioni testicolari.

Questo dato sarebbe in appoggio di quest' ultima ipotesi, che viene anche confortata dai risultati delle ricerche sperimentali del Ceni sui rapporti diretti fra cervello ed organi sessuali.

Psicosi alcoolica ed alcoolismo cronico.

Nei 30 casi adunque di psicosi alcoolica fra il 33.° ed il 50.° anno d' età in 15, e tra il 51.° ed il 64.° in 14 casi; uno raggiunse l' 80.° anno, con esito letale per lesioni dell' apparato cardiovascolare (7 casi), per marasma (6), per lesioni pleuro-polmonari (5), per malattie gastro-intestinali (4), uno per tubercolosi miliare acuta, uno per delirium tremens, un' altro per setticoemia ed in ultimo per cirrosi epatica (5), il volume ed il peso di ciascun testicolo col suo epididimo si presentano più o meno al disotto del normale in 23 casi (fra gr. 10 e 17 e $^1/_2$), in 6 casi si mantiene nella media considerata come fisiologica (gr. 21-25) ed in un sol caso è superiore alla norma (gr. 30).

Lo stato anatomico e funzionale dell' organo si mostra generalmente più o meno alterato.

In soli due casi (osserv. CXLVI e CXLVII) la ghiandola sessuale non appare evidentemente lesa nella sua struttura ed il processo evolutivo degli elementi seminali si compie in modo normale o pressochè, e abitualmente sono presenti dentro il tubulo seminifero tutte le cellule della serie spermatogenetica dallo spermatogono allo spermatozoo.

Così pure la funzionalità endocrina pare ben conservata.

In 13 casi (osserv. CXLI, CXLII, CXLVIII, CXLIX, CLII, CLIV, CLV, CLVII, CLVIII, CLIX, CLXII, CLXIII, CLXVII), tanto nell' epididimo che nel testicolo, si rilevano talora lievi deviazioni dalla norma, per riguardo alle dimensioni e forma dei canalicoli, il di cui contenuto, specie nei tubuli seminiferi, non è molto abbondante e si presenta in genere disseminato.

In quest' ultimi infatti si apprezza una scarsità di tutti gli elementi della serie e talora la mancanza assoluta in qualche canalicolo di spermatosomi.

Fatti che stanno ad attestare che la funzione dell' organo è in genere più o meno diminuita. Inoltre non manca qualcuna delle comuni forme degenerative degli epitelii, come non manca la presenza di cellule più grandi, contenenti due-tre nuclei.

Perciò che concerne il tessuto interstiziale, si può dire che per lo più appare più sviluppato; così più marcate del normale sono le pareti tubulari e vasali.

Modificazioni di vario grado, e per il numero e per la struttura, presentano talora le così dette cellule interstiziali.

I fatti sù descritti si mostrano più rilevanti nelle osservazioni CXLIII, CXLIV, CXLV, CL, CLI, CLVI, CLXV, dove la funzionalità è assai diminuita (vedi fig. 56, 57, 58).

Così notevoli modificazioni di forma e di volume si trovano nei canalicoli dell' epididimo e dei testicoli. L' epitelio epididimale mostra i suoi elementi alterati; alterato si presenta pure il contenuto dei tubuli seminiferi, sia nella loro disposizione, sia nella forma e struttura. Ipertrofia si ha negli spermatogoni, ipercromatosi e cromatolisi centrale e periferica negli spermatociti e spermatidi.

Si vedono inoltre cellule, il cui nucleo ha i suoi cromosomi aggruppati ad un segmento della parete.

Aumento si nota poi del tessuto connettivo intertubulare e

aumentate in ispessore sono le pareti canalicolari e **vasali**. Le cellule interstiziali in ultimo si mostrano con frequenza evidentemente alterate.

Nei rimanenti 8 casi (osserv. CXXXIX, CXL, CLIII, CLX, CLXI, CLXIV, CLXVI, CLXVIII) l' attività funzionale dell' organo testicolare è arrestata ed i canalicoli dell' epididimo e del testicolo presentano le più gravi alterazioni, rappresentate specialmente, oltre che da vera atrofia e deformità dei tubuli in genere, e da fenomeni patologici e degenerativi degli elementi esistenti (questi nei canalicoli seminiferi o mancano del tutto o sono ridotti soltanto alle cellule fisse ed a qualche raro spermatocito), anche da ispessimento e talora da degenerazione delle pareti tubullari e vasali e da proliferazione del tessuto interstiziale, ora povero, ora ricco degli elementi interstiziali con caratteri di spiccata anormalità (vedi fig. 55 e 59).

Da quanto abbiamo riassunto risulta che nella psicosi alcoolica e nell' alcoolismo cronico la funzionalità del testicolo, solo in pochi casi è arrestata, in genere si mostra invece più o meno diminuita, e questa diminuzione riguarda più specialmente la funzione esocrina della ghiandola sessuale.

D' altra parte il volume ed il peso dell' organo sessuale è nella maggior parte dei casi al disotto del normale.

Questi nostri risultati, mentre collimano con le conclusioni di **Bertholet**, di **Weinchselbaum**, di **Schmiergeld**, ecc., sono in armonia coi nostri reperti sperimentali, confermati ultimamente dal **Garbini**.

Come abbiamo detto a riguardo delle nostre ricerche sperimentali, anche qui siamo propensi a ritenere che il tossico alcool non agisca, in genere, direttamente sugli organi della riproduzione; ma più specialmente in via indiretta per mezzo del sistema nervoso centrale. E che avvenga con molta probabilità a questo modo ci è lecito supporlo, sia perchè l' alcool ha sul sistema nervoso un' affinità quasi specifica e provoca su esso delle lesioni assai rilevanti, sia perchè un tale tossico, quando agisce direttamente determina sempre gravi alterazioni, come avviene pei più importanti apparati organici (circolatorio, digerente, uropoietico, ecc.), mentre ciò non si constata, in genere, negli organi di cui ci occupiamo.

Le nostre osservazioni poi ci hanno fatto osservare, come

già del resto fu notato già dal Bertholet e del Weichselbaum, che la cirrosi epatica debba esercitare una certa influenza sulle lesioni dei canalicoli; infatti le alterazioni testicolari più gravi si mostrano con frequenza in individui venuti a morte per questa affezione.

Si potrebbe anche qui pensare ad un rapporto di causa ad effetto fra le alterazioni delle altre ghiandole a secrezione interna a quelle testicolari; ma ai fatti, che risultano dallo studio anatomo-patologico delle ghiandole a secrezione interna (tiroide, paratiroidi, ipofisi, capsule surrenali), noi non possiamo attribuire alcun speciale significato, per la ragione che non sono specifici, nè caratteristici e neppure in genere costanti, come appare dalle ricerche di De Quervain, Schmiergeld, Perrien de la Touche e Dide, Amaldi, Zalla, Garbini, Gorrieri, che hanno studiato tali ghiandole.

Nè vi sono dati, che appoggiano l' ipotesi che i disturbi degli organi sessuali siano la causa principale dei fenomeni mentali, mentre tutto fa pensare, in genere, come già abbiamo accennato precedentemente, tenendo conto in special modo delle ricerche sperimentali del Ceni, ad una dipendenza delle alterazioni delle ghiandole a riproduzione dai disturbi cerebrali e nel caso speciale dalle psicosi alcooliche.

Psicosi pellagrosa.

Nei 13 casi adunque di psicosi pellagrosa, di cui noi abbiamo avuto campo di studiare la struttura e la funzionalità della ghiandola sessuale, la morte seguì in 5 fra il 36.° ed il 50.° anno d' età ed in 8 fra il 59.° e 71.°

La causa della morte è dovuta a marasma (5), a lesioni polmonari (2), intestinali (2), cardiache (1); uno poi morì di congestione cerebrale e di due altri non si ha alcun dato.

Il volume delle ghiandole sessuali è in parte diminuito, in parte pressochè normale o normale: così il peso in 8 casi va da un minimo di 9 gr. ad un massimo di 17 ed in 5 da 18 a 23 gr.

Reperti istologici pressochè normali offrono le ghiandole sessuali nei casi CLXXV e CLXXVI.

Nelle osserv. CLXIX, CLXX, CLXXI, CLXXII, CLXXVII, CLXXXI se se ne toglie le lievi modificazioni di dimensioni e

talora di forma dei canalicoli sia epididimali che seminiferi e qualche volta la poca integrità dei caratteri morfologici e tintoriali degli elementi con maggior ricchezza del tessuto connettivo ed in qualche caso un leggero aumento in ispessore delle pareti tubulari e vasali, il processo sessuale, per riguardo alla ghiandola esocrina, non appare che appena torpido.

Si è trovata poi insufficienza ghiandolare più o meno accentuata nelle osservazioni CLXXVIII, CLXXIX, CLXXX, dove si notano anche alterazioni morfologiche e strutturali più o meno profonde dell' epididimo e del testicolo (vedi fig. 60 e 61).

Queste alterazioni si mostrano più diffuse ed assumono un carattere di gravità nei rimanenti due casi (osservazioni CLXXIII, CLXXIV), nei quali ogni funzionalità della ghiandola sessuale è quasi spenta e dove si osservano frequenti fenomeni degenerativi, non solo degli elementi interstiziali e seminiferi, specie di quelli mobili; ma anche delle pareti tubulari e dei vasi.

Il tessuto connettivo si presenta pure notevolmente iperplasico e talora ricco di cellule, in gran parte modificate.

Lo stato del testicolo nella psicosi pellagrosa fu studiato come già abbiamo fatto notare in un' unico caso da Parhon, il quale ha dimostrato l' assenza della spermatogenesi e la diminuzione della sostanza lipoide nella ghiandola interstiziale.

Le nostre osservazioni hanno fatto rilevare che le alterazioni testicolari non sono rare in questa forma mentale. Esse però sono per lo più rappresentate da un torpore funzionale più o meno grave, caratterizzato da una rarefazione del contenuto dei canalicoli seminiferi a carico delle cellule spermatofore, da scarsità di spermatozoi e talora da diminuzione e modificazione delle cellule interstiziali.

Si tratta in questi casi più d' una degenerazione funzionale che minaccia la vitalità degli elementi che d' un processo involutivo, atrofico, irreparabile che colpisce la ghiandola intera.

Questa gravità di fenomeni noi l' abbiamo constatata in due soli casi (osserv. CLXXIII e CLXXIV). In uno di questi casi però, le alterazioni testicolari potrebbero a buon diritto esser legate, oltrechè alla psicosi pellagrosa grave, anche all' età avanzata del nostro soggetto.

Questi disturbi delle ghiandole sessuali sono fatti concomitanti dei disturbi mentali, determinati, cioè, dalla stessa causa, tossico pellagroso, oppure sono in relazione con le alterazioni delle altre ghiandole a secrezione interna?

Per quanto riguarda la prima ipotesi noi non sappiamo finora se il tossico pellagroso abbia un' azione diretta e specifica sugli organi sessuali. Se fosse così infatti noi dovremmo avere dei fatti ben più gravi di quelli ritrovati nei soggetti studiati e che si hanno invece negli altri organi dei pellagrosi, dove, si sa, il tossico agisce direttamente.

Non è ammissibile poi l' altra ipotesi, per il fatto che le principali ghiandole a secrezione interna (pituitaria, ipofisi, tiroide, surrenale, ovaia) in tale affezione mentale sono state finora studiate soltanto in qualche raro caso e con risultati ora negativi, ora contradditori (Garbini), mentre le nostre numerose osservazioni, fatte sugli organi sessuali maschili, hanno dato invece reperti in genere positivi, sebbene non molto rilevanti, per cui si deve pensare giustamente che nella psicosi pellagrosa, gli organi sessuali siano, in confronto delle ghiandole a secrezione interna, quasi costantemente compromessi e cioè la funzionalità testicolare non rimanga del tutto integra. Anzi pare talora, che la cronicità e la gravità della malattia influiscano sullo svolgersi delle alterazioni e sulla funzionalità della ghiandola.

Rimarrebbe, ora, a sapere se questi disturbi degli organi sessuali siano la causa o l' effetto della psicosi pellagrosa.

Dopo le considerazioni fatte a riguardo delle altre forme mentali precedentemente esposte ci sembra che anche qui si debba con maggior probabilità ritenere che i disturbi cerebrali, caratteristici della pellagra, debbano essere in genere la causa delle pertubazioni delle ghiandole sessuali.

Frenosi maniaco-depressiva.

Abbiamo esaminato adunque gli organi sessuali di 19 individui, affetti da frenosi maniaco-depressiva.

La morte di questi seguì: in 10 in età al disotto di 50, fra 18 e 47 anni, ed in altri 10 fra 50 e 68.

Tra le cause della morte si trova l' emorragia cerebrale in 3, il marasma in 2, le lesioni polmonari (di cui due specifiche) in 5, le lesioni cardiache in 2, in uno la tubercolosi intestinale.

Di 6 s' ignora la causa.

Il volume dei testicoli appare non sempre diminuito; il peso poi in 13 si mantiene più o meno al di sotto del normale ed oscilla fra 14 e 18 gr.; nei rimanenti 7 s' approssima al normale o lo è del tutto (fra 20 e 29 gr.).

In 3 casi (osserv. CXC, CXCII, CXCVII) la funzione esocrina ed endocrina della ghiandola sessuale poco o punto differisce dalle condizioni normali.

Segni d' ipofunzionalità dell' intero organo, accompagnati, in genere, da modificazioni di vario grado della forma e della grandezza dei varii canalicoli, da ora scarsi ora abbondanti fenomeni patologici degli elementi, sia seminali che interstiziali, e talora da alterazioni più o meno rilevanti delle pareti canalicolari e vasali e del tessuto connettivo intertubulare, si notano nelle osservazioni CLXXXIII, CLXXXVII, CLXXXVIII, CLXXXIX, CXCI, CXCIII, CXCV, CC (vedi fig. 62).

La struttura istologica è apparsa costantemente modificata nei casi CLXXXII, CLXXXVI, CXCVI, CXCVIII; e ciò a riguardo, sia dei canalicoli epididimali e seminiferi, e degli elementi che li compongono, sia del tessuto interstiziale, sia ancora delle pareti vasali e canalicolari.

Così si è potuto constatare in questi casi un' insufficienza ghiandolare notevolmente accentuata.

Le lesioni istologiche sono poi maggiormente più gravi nelle rimanenti quattro osservazioni CLXXXIV, CLXXXV, CXCIV, CXCIX e sono rappresentate, anche qui, da alterazioni morfologiche di tutti i canalicoli, da forme degenerative della maggior parte degli elementi ancora esistenti, da abnorme sviluppo del tessuto connettivo, da ispessimento e talora da degenerazione delle pareti tubulari e vasali e da caratteri d' anormalità delle cellule interstiziali. Parimenti manca ogni funzionalità dell' organo ghiandolare o questa è ridotta a lievissime traccie (vedi fig. 63).

Ricordiamo che anche qui abbiamo potuto notare in alcuni casi (osserv. CLXXXII, CLXXXIV, CXCVIII, CXCIX) un certo rapporto tra gravità e cronicità dell' affezione mentale ed alterazioni più marcate dell' organo testicolare.

Come abbiamo già detto, di ricerche sulle ghiandole sessuali degli individui affetti da mania e da melanconia non ne abbiamo.

Le nostre osservazioni, abbastanza numerose, hanno potuto mettere in rilievo che raramente le ghiandole sessuali in tali stati mentali si trovano nella loro integrità.

Le modificazioni non hanno la stessa intensità in tutti i casi ed anche qui, come nella psicosi pellagrosa, predominano i disturbi a carattere funzionale. Infatti tale processo colpisce in prevalenza i cosidetti elementi mobili, quegli elementi cioè, che costituiscono l' espressione più diretta di uno stato d' attività dell' organo.

L' esame istologico ha fatto rilevare ancora che le alterazioni delle cellule interstiziali o diastematiche, e quindi la ipofunzionalità della così detta ghiandola interstiziale, va in molti casi di pari passo con quella della ghiandola seminale, talvolta però la funzione esocrina è compromessa, sebbene quella endocrina sia presso che normale.

Ora, in che modo noi ci spieghiamo questi disturbi di funzione dei testicoli?

Hanno essi una causa comune con la malattia mentale in questione, oppure sono prodotti da eventuali agenti infettivi o tossici, circolanti nell' organismo (sifilide, alcoolismo, tubercolosi ecc.)?

Come abbiamo visto a riguardo delle altre forme mentali, cui ci riferiamo per evitare inutili ripetizioni, non possediamo dati sufficenti per ammettere tale ipotesi.

Così non è possibile per il momento pensare a fatti secondari di ripercussione funzionale delle altre ghiandole a secrezione interna sugli organi sessuali, poichè nella letteratura, a riguardo di tali organi nell' affezione in questione, si può dire, non esiste alcuno studio importante.

Soltanto il Laignel Lavastine in due casi di melanconia ha trovato alterate istologicamente le ghiandole surrenali ed ultimamente il Gorrieri, nelle poche osservazioni fatte, soltanto in qualche caso ha potuto osservare lesioni della tiroide, dell' ipofisi, delle capsule surrenali; mentre le nostre ricerche, fatte in un numero non indifferente di casi, hanno dato dei risultati, che depongono certamente per una più o meno deficiente funzione dell' organo sessuale negli stati maniaci e melanconici.

Esisterebbe quindi un rapporto tra ipofunzionalità ed arresto della suddetta ghiandola e disturbi psichici a carattere d' eccitamento e di depressione.

Anche per queste forme mentali, però, non è ammissibile invocare finora una patogenesi ghiandolare e più specialmente testicolare, poichè, come abbiamo più volte ripetuto, i disturbi d'ipoendocrinia (ed in questo d'ipoepinefria) sono caratterizzati da altri sintomi, che mancano nei malati maniaci e nei depressi.

Perciò noi siamo più propensi a credere, anche pei risultati avuti dal Ceni dalle sue ricerche sperimentali, che i fenomeni mentali siano la causa prima dei difetti di funzione testicolare.

A prova di ciò ricordiamo ancora il rapporto che abbiamo potuto notare in alcuni casi (osserv. CLXXXII, CLXXXIV, CXCVIII, CXCIX) tra gravità e cronicità dell'affezione mentale ed alterazioni più marcate della ghiandola sessuale.

CONSIDERAZIONI GENERALI.

Dopo quanto abbiamo esposto sui reperti microscopici ed istopatologici degli organi sessuali maschili in riguardo alle varie forme mentali da noi studiate e dopo le considerazioni che noi abbiamo fatto seguire alla fine d'ogni gruppo di ammalati presi in esame, risulta anzitutto che esiste un rapporto netto, quasi costante, fra disturbi psichici in genere ed alterazioni delle ghiandole sessuali.

Ora questo rapporto che noi ritroviamo è una semplice coincidenza od è un rapporto di casualità?

Bisogna ammettere che in alcuni casi non si può parlare che di coincidenza, mentre è incontestabile che nella maggior parte degli altri esiste un rapporto di casualità.

Basta vedere infatti la diversità delle percentuali di alterazioni, che si sono trovate nei testicoli degli alienati, in confronto a quelle rilevate negli organi sessuali d'individui non alienati.

Dato questo rapporto incontestabile, varie questioni, come abbiamo già visto nel riassumere le alterazioni notate negli organi presi in esame, si sono affacciate alla nostra mente.

Così ci siamo domandati in primo luogo, se i disturbi sessuali non siano fatti concomitanti dei disturbi mentali e quindi determinati dalle stesse cause, che agiscono eventualmente ed in modo diretto sul cervello.

In linea generale tale ipotesi non può essere ammessa, perchè non si comprenderebbe allora come gli agenti infettivi e tossici, che danno luogo nel cervello a disturbi mentali svariati, specifici,

ben determinati, producano negli organi sessuali lesioni, che in genere si corrispondono per la natura e solo si differenziano per il grado. Come pure le lesioni ed i disturbi delle ghiandole sessuali non possono essere considerate in rapporto coi fattori specifici, che determinano le speciali forme mentali, per le ragioni che già abbiamo detto e che ricorderemo ancora.

Così, ad esempio, nel caso della demenza paralitica, per cui dobbiamo ritenere che la sifilide sia il fattore che con maggiore intensità vale a minare la resistenza degli elementi nervosi, vediamo prima di tutto che noi non abbiamo dati per poter dimostrare che gli agenti sifilitici abbiano un' azione diretta e specifica sulle ghiandole sessuali.

Inoltre, come abbiamo già esposto, le alterazioni riscontrate, anche quelle più gravi, negli organi sessuali dei paralitici non hanno alcun carattere che ricordi i testicoli sifilitici con lesioni a focolaio o diffuse (forma gommosa oppure orchite sifilitica diffusa), mentre assumono invece l' aspetto d' un processo d' atrofia semplice, analogo a quello che descrivemmo nelle altre forme mentali.

D' altra parte, ci risulta che la sifilide fu più o meno accertata solo in 13 casi dei 28 studiati ed in molti casi dei paralitici non sifilitici sono state osservate lesioni gravissime degli organi sessuali.

Un' altra forma mentale, che ha una causa ben determinata, è la psicosi alcoolica.

Ebbene, non bisogna dimenticare che il tossico alcool, quando agisce direttamente, determina le più gravi lesioni, come avviene per il sistema nervoso, per cui ha un' affinità quasi specifica e pei più importanti apparati organici (circolatorio, digerente, uropoietico ecc.), mentre negli organi sessuali da noi esaminati è stato osservato in genere un rallentamento, una torpidità dell' attività funzionale.

Ora questi nostri risultati, che collimano con quelli già da noi avuti sperimentalmente e confermati ultimamente dal Garbini, ci fanno ritenere che tali alterazioni debbano in genere avere invece un rapporto indiretto con la intossicazione alcoolica.

Lo stesso ragionamento si può fare per le altre psicopatie di natura tossica od infettiva o di natura arterio-sclerotica, secondaria a ricambio generale costituzionalmente imperfetto (psicosi pellagrosa, psicosi epilettica, demenza senile ecc.), dove, se il

fattore o meglio i fattori patogenetici agissero direttamente sull' organo, di cui ci occupiamo, dovrebbero dare dei fenomeni ben più gravi di quelli ritrovati nei soggetti studiati.

Nè ci pare sostenibile il sospetto, come più sopra abbiamo parlato, che le lesioni testicolari nelle varie manifestazioni psicopatiche da noi osservate possano esser messe in rapporto con la malattia, che ha determinato la morte e sopratutto col processo tubercolare, il cui reperto epicritico fu abbastanza frequente nelle forme frenasteniche (9:20), sia dal confronto coi risultati che noi abbiamo avuto dall' esame dei testicoli d'individui non alienati, venuti a morte per le stesse cause infettive, ed esaurienti, e fra queste naturalmente anche la tubercolosi; sia perchè non ci risulta che esista una grande suscettibilità della ghiandola sessuale alle tossine tubercolari, sia ancora: perchè abbiamo potuto osservare nell' esame dei testicoli di soggetti affetti da altre forme mentali e morti di tubercolosi avanzata reperti istologici quasi normali.

Escluso quindi che le sopra dette lesioni possano essere determinate, se non del tutto, almeno in gran parte, dai fattori, che danno luogo alle affezioni mentali e dalla malattia che ha causato la morte, a quale altro meccanismo è lecito pensare per spiegare le così quasi costanti e spesso gravi alterazioni anatomiche e funzionali della ghiandola sessuale nelle varie forme mentali, che noi abbiamo osservato?

Si potrebbero invocare, come abbiamo visto, le eventuali alterazioni delle ghiandole a secrezione interna, che per gli stretti legami di funzione e di equilibrio reciproco, esistenti fra di loro, influirebbero dannosamente sulla integrità funzionale degli organi sessuali. Se noi però teniamo conto dei risultati ottenuti dagli autori, i quali hanno trattato dell' argomento e che noi abbiamo ricordato nei singoli capitoli, riferentisi allo studio anatomo-patologico delle altre meglio note ghiandole a secrezione interna nelle diverse forme mentali, vediamo che in genere mancano alterazioni non solo specifiche, ma neppure in genere costanti e caratteristiche, le quali possano essere messe in rapporto di causa ad effetto coi fatti spesso gravi e così frequenti da noi osservati a riguardo delle ghiandole sessuali.

D' altra parte le ghiandole a secrezione interna, che pure hanno tanta influenza sullo sviluppo dell' organismo e degli organi sessuali, nella massima parte dei casi da noi studiati

non potrebbero essere certo invocate come causa dei processi involutivi del testicolo, anche per il semplice fatto che in genere le affezioni mentali da noi studiate si riferiscono a individui in cui la malattia si è sviluppata dopo la pubertà.

Per le stesse ragioni dovremo escludere un' influenza del timo, il quale, come hanno constatato il Calzolari, l' Henderson, Noel Paton e come ultimamente ha in modo evidente dimostrato il Soli, avrebbe, in confronto di qualsiasi altra ghiandola del corpo, una notevole e quasi diremo specifica influenza sullo sviluppo del testicolo.

Ora ci rimane a stabilire se queste alterazioni delle ghiandole sessuali possano essere considerate come causa principale delle malattie mentali oppure se i disturbi mentali possano determinare le lesioni degli organi, di cui noi ci occupiamo.

Questo quesito che noi ci siamo già posti ed abbiamo brevemente trattato nelle considerazioni che alla fine d' ogni singolo gruppo di malattie mentali abbiamo fatto seguire, merita la più grande attenzione.

Così vi sono fatti che starebbero talvolta ad attestare la dipendenza delle perturbazioni mentali dalle modificazioni di funzione, da lesioni non solo dei testicoli, ma anche dell'intero apparato genito-urinario.

Infatti l' evoluzione puberale dell'uomo si caratterizza sempre per l' accentuazione dei segni apparenti e distintivi della sessualità.

Ora i disturbi appartenenti a questa età possono dividersi in disturbi elementari e psicosi. Fra queste primeggia una forma mentale, che si potrebbe chiamare psicosi della pubertà e che dal Kräepelin fu detta demenza precoce.

È noto, come abbiamo già detto, che da Freud, da Kräepelin e da altri autori, sopratutto in base a considerazioni di ordine clinico, sia stata avanzata l' ipotesi che nella patogenesi di questa sintesi psichiatrica, le ghiandole sessuali siano state più specialmente incriminate.

Si è pensato infatti ad una autointossicazione, che sarebbe in connessione coi processi organici della sessualità e che produrrebbe delle alterazioni attualmente ignote sulla corteccia cerebrale.

Finora, si può dire, questa concezione patogenetica non ebbe alcuna conferma dall'anatomia patologica, ad eccezione di qualche caso isolato.

I risultati delle nostre ricerche, fatte in numerosi casi, porterebbero un argomento anatomico in favore dei sostenitori di una tale teoria.

Si hanno egualmente in rapporto all' età critica dell'uomo, al periodo di regresso, di tramonto dell' esistenza, certi disturbi psichici.

Laignel-Lavastine crede, come abbiamo di già ricordato, che delle lesioni precoci dei testicoli possano predisporre alla demenza senile per il tramite dell' arterio-sclerosi cerebrale, alla quale le alterazioni testicolari darebbero luogo per i loro rapporti con le ghiandole soprarenali. Le esperienze di Lortat-Jacob e Sabarenu sulla grande facilità dell' ateroma sperimentale adrenalinico degli animali castrati, darebbero ragione di questa ipotesi.

D' altra parte anche le nostre ricerche, fatte in numerosi casi, hanno dimostrato con frequenza lesioni più o meno gravi della ghiandola sessuale nelle forme involutive (demenza senile ecc.).

Infatti, secondo Laignel-Lavastine, l' insufficienza diastematica, l'insufficienza, cioè a dire, della ghiandòla interstiziale porta, avanti la pubertà, la mancanza d' apparizione dei caratteri sessuali secondari e delle modificazioni psichiche consecutive.

All' infantilismo, sindrome somatica clinica, corrisponde il puerilismo mentale, sindrome psico-clinica.

È noto ancora che la castrazione ha un' influenza più o meno marcata nell' uomo, secondo ch' essa è praticata nei bambini prima dell' inizio della funzione della ghiandola sessuale o ch' essa è fatta nell' adulto, quando gli organi sono sviluppati ed hanno funzionato.

Secondo Laignel-Lavastine la soppressione dei testicoli negli individui adulti può essere occasione di delirî. Gli uni sembrano di origine esclusivamente mentale, risultando da schok morale e da sentimento di perdita di diritto che succede nell' uomo a questa soppressione; gli altri, pensa l' Autore, che dipendano dalla mancanza brusca della funzione della così detta ghiandola interstiziale, che terrebbe sotto la sua dipendenza il complesso della virilità.

I risultati però dell' opoterapia interstiziale non sono stati quelli che si attendevano.

J. Colombani ritiene inoltre che l'influenza, che esercitano le affezioni genito-urinarie sullo stato mentale dell' uomo, è indiscutibile.

Le idee melanconiche ed ipocondriache sono in questi malati predominanti, quasi caratteristiche in correlazione col sentimento di decrescenza virile.

La blenorragia ed il varicocele sono le più soventi cause di questi disturbi psichici.

Renato Pachero ha potuto osservare su 18 casi che i disturbi, che talora accompagnano le affezioni dell' apparecchio genito-urinario, possono essere molto accentuati; questa intensità però è in ragione diretta della degenerazione, della tara nervosa del soggetto.

Allorchè questa infatti non è molto rilevante cedono i disturbi mentali al trattamento del male fisico.

Bisogna considerare pure le modificazioni psichiche, che sopravvengono nelle differenti fasi della vita genitale della donna.

È stato notato con frequenza uno stato mentale particolare nelle giovanette all' epoca della pubertà in rapporto certamente con l'inizio della funzione ovarica.

Tale interpretazione viene appoggiata dal fatto che questi disturbi psichici elementari, appena appena accennati, come una sfumatura, si accentuano nelle dismenorroiche, nelle perturbazioni ovariche.

Quanto alla frequenza delle psicosi durante la pubertà della donna, si spiega per la diminuzione di resistenza dell'organismo in piena trasformazione,

La pubertà sembrebbe così la causa occasionale, quando non sarebbe la causa diretta di molte psicosi e con frequenza della demenza precoce.

Ricordiamo ancora che la natura tossica delle psicosi mestruali, propriamente dette, è stata accertata.

Si è dimostrata infatti sperimentalmente e la tossicità delle ovaie degli animali inferiori (echinodermi, batraci) e quella dei succhi ovarici dei mammiferi in certe condizioni, e del sangue mestruo della donna.

Secondo Regis poi gli effetti della cura ovarica nelle psicosi mestruali propriamente dette sono stati eccellenti.

Breman poi ha trattato un caso di epilessia mestruale con la trapiantazione di tessuto ovarico ottenendo la guarigione della paziente.

Toulouse e Marchand, in molti casi di epilessia mestruale, hanno avuti ottimi risultati dalla opoterapia ovarica.

La menopausa ancora è una causa occasionale incontestabile ed incontestata delle perturbazioni psichiche ed in certi casi sembra essere la causa determinante.

I disturbi psichici caratteristici dell' insufficienza ovarica sono: l' indebolimento della memoria, variabilità di carattere, irritabilità, tendenze all' ipocondria, tristezza, idee di suicidio, diminuzione generale dell' energia con abbattimento fisico, nervosismo, crisi di nervi.

Al lato dell' insufficienza ovarica acquisita bisogna notare l' insufficienza congenita, che si esplica generalmente con un aspetto che ricorda l' infantilismo.

L' equilibrio mentale e nervoso è pure scosso dall' ablazione delle ovaie e l' intensità dei disturbi sono in rapporto naturalmente con la predisposizione ereditaria od acquisita del soggetto.

In opposizione all' insufficenza ovarica od ipoovaria congenita od acquisita alcuni autori hanno descritto una sindrome d' iperovarie. Certi disturbi quali l' eretismo utero-ovarico e i dolori locali, le nevralgie, le congestioni, sopratutto le emorragie sono stati messi in rapporto con un' attività esagerata delle ghiandole ovariche.

Ricorderemo in ultimo che M. Piquè, Verhaege, ecc. hanno rivolto la loro attenzione sulla frequenza dei disturbi degli organi genitali nelle donne, che sono internate nei manicomî; altri autori poi (Salvage, Kirkley ed ultimamente il Bossi) hanno preteso di trovare in tali alterazioni sessuali l'eziologia delle forme psichiche.

A questa tesi però furono mosse numerose e serie critiche (Bianchi, Tamburini, Mingazzini, Guzzoni, Mangiagalli, Resinelli etc.).

Adunque tutte queste osservazioni che abbiamo sovra esposte, tenderebbero ad ammettere un rapporto di causa ad effetto tra le anomalie di funzione e di sviluppo delle ghiandole sessuali e le anomalie mentali in genere, come del resto si tende ad ammettere in genere dagli autori per le altre ghiandole a secrezione interna meglio studiate.

Ora, associando questi fatti ai risultati delle nostre numerose ricerche, che hanno dimostrato come nella maggior parte degli alienati i testicoli si presentino più o meno alterati

nella loro struttura, nella loro funzione e talora nel loro sviluppo, si potrebbe per un momento pensare se, per avventura, non debbasi ricercare la causa dell' insorgenza dei fenomeni mentali in una qualsiasi disfunzione della ghiandola sessuale, che, modificando l' armonia antitossica dell' organismo, verrebbe ad agire, sia isolatamente e direttamente, sia talora complessivamente con altre ghiandole endocrine od indirettamente, su un cervello già predisposto per determinarvi così la comparsa di questi stati psicopatici.

E parliamo non solo di azione isolata, ma talora anche complessiva con altre ghiandole endocrine, perchè non bisogna dimenticare che dalle ricerche di diversi osservatori, cui abbiamo accennato più sopra, risulterebbe che qualche altra ghiandola endocrina, che avrebbe dei rapporti più o meno intimi colla ghiandola sessuale, si riscontra talvolta lesa in alcune forme mentali.

Nell' esporre i fatti risultati dalle nostre indagini noi abbiamo infatti cercato di coordinarli, di associarli, di confrontarli con quegli altri dati positivi ottenuti dagli autori sulle altre ghiandole a secrezione interna.

Per esempio il fatto saliente della notevole frequenza con cui si sono riscontrate da noi gravissime lesioni della ghiandola testicolare e da altri in qualche caso del corpo tiroide in certe manifestazioni psicopatiche, potrebbe far supporre ad un' azione simultanea delle due ghiandole (insufficenza poliglandolare ?).

E questo non deve sorprendere qualora si ricordi che fra tutte le ghiandole a secrezione interna esiste una correlazione fisiologica ammessa per primo da H. Claude e Gougerat, e che esse, benchè dotate ciascuna di una funzione specifica, che le è strettamente propria, sono, come tutto fa credere, intimamente connesse fra loro, anche quando abbiano attività antagonistiche (Bignami).

A tale proposito ricorderemo che Hoskins ha dimostrato, per esempio, un rapporto fra tiroide e glandule genitali, che sono, secondo l' autore, probabilmente stimolate a normale attività dalla funzione tiroidea.

Il Ceni dimostrò in animali stiroidati l' influenza del corpo tiroide non solo sulla potenzialità procreatrice; ma anche sui discendenti, per azione sia sulla funzione degli organi sessuali in massa, sia sull' ovulo e sullo spermatozoo prima del concepimento.

Sono frequenti poi, secondo Mori ed altri, i disturbi degli organi genitali nel morbo del Basedow: amenorrea, dismenorrea nella donna; non di rado impotenza e nevrastenia nell'uomo.

Nella donna d'altra parte all'epoca delle ricorrenze sogliono accadere esacerbazioni della malattia.

In alcuni casi (Cheadle, Theilhaber, Forster, Freund) fu osservata l'atrofia dell'utero, che poi torna alle dimensioni normali, quando con il miglioramento della malattia ricompaiono le funzioni mestruali, onde il Rey volle vedere intimi rapporti tra il morbo del Basedow ed i disturbi uterini.

È noto che la tiroide s'inturgidisce ad ogni ricorrenza mestruale.

È stato osservato che nella clorosi, la quale, in genere, si crede dipenda da una intossicazione di origine ovarica, la tiroide è spessissimo aumentata di volume e tanto più nelle forme più gravi.

Il Giudiceandrea e l'Arcangeli hanno riferito di aver trovato nelle clorotiche spesso sintomi basedowiani, quali la tachicardia ed i fenomeni oculari.

Durante la gravidanza le modificazioni della tiroide sono di comune e facile constatazione (Heidenreich, Lange, ecc.). L'Amato trovò durante la gravidanza fortemente aumentata la secrezione fucsinofila della tiroide ed il Levi col Rothschild, seguendo l'opinione dello Charcot, parlano di un'autoterapia tiroidea nella gravidanza a cagione di tale aumentata funzione della tiroide, per cui nella gravidanza migliorano anche il mixedema ed altri disturbi dell'ipotiroidismo.

È ancora saputo poi che tanto l'orchiectomia, quanto l'ovariectomia (Tescione) determinano ipertrofia del corpo tiroide, consistente in un maggior accumulo, o meglio ristagno di sostanza colloide nelle rispettive vescicole.

Così sono noti i rapporti fra l'ipofisi e gli organi genitali.

Nel decorso dell'acromegalia si ha nell'uomo e nella donna, oltrechè alterazioni funzionali (diminuzione della potenza virile, irregolarità e soppressione mestruale), modificazioni anatomiche degli organi della generazione (Marie, Freund, Verstraeten), tanto che il Freund e con esso il Verstraeten fanno dipendere l'acromegalia da una inversione nell'evoluzione della vita genitale.

I rapporti fra l'ipofisi e gli organi genitali sono poi confermati dalle ricerche sperimentali e dall'opoterapia (Fichera, Comte, Cagnetto, Erdheim, Stumme, Lannois, Mullon, Guerrini, Morandi, Beuthin, Liepmann ecc.).

Un certo nesso pare esista ancora secondo le osservazioni cliniche ed anatomo-patologiche fra la ghiandola pineale e l'apparecchio sessuale, fra questo e le paratiroidi (Pepere, Saviozzi, Seitz ecc.).

Anche per le capsule surrenali da parecchio tempo e da diversi osservatori è stata avanzata l'ipotesi di un legame colle glandole sessuali.

Tale ipotesi è abbastanza antica, essendo stata avanzata fino da Meckel, e nella letteratura moderna non mancano le osservazioni in appoggio di una simile opinione.

Così si sono notati nel morbo dell' Addison quasi costantemente disturbi della sfera genitale, quali l'amenorrea e l'aborto nella donna (Wollbraeht, Saundbry, Barlow, Jaquet ecc.), e nell' uomo l' impotenza (Marowsky, Bruno, Fleiner, Bittorf).

Anatomicamente poi si è trovato spesso atrofia delle ovaie, come nei casi del Karakascheff e del Foster.

Lo Stilling, il Wiessel ed altri hanno descritto l'esistenza di particolari modificazioni delle capsule surrenali negli animali durante il periodo degli amori.

Il Guiyesse, il Marassini, ecc. ne trovarono durante la gravidanza, e l'Hultgren con l'Anderson, Marenghi ed altri, dopo la castrazione.

Viceversa si videro dal Silvestri, dal Vassale e da altri per effetto dello scapsulamento unilaterale notevoli effetti nelle funzioni genitali e specialmente sul decorso ed esito della gravidanza; fu osservato dal Thumin il caso d'una ragazza, nella quale in seguito a degenerazione delle capsule surrenali si svilupparono caratteri sessuali secondari maschili.

Fu trovato inoltre frequentemente negli stati di pseudo-ermafroditismo l'ipertrofia delle capsule surrenali (Neugebauer) e fu notata la coincidenza di malformazioni genitali con mal formazioni capsulari.

Il Bossi ed il Mangiagalli ebbero dei buoni risultati dall'uso dell'adrenalina nell'osteomalacia (malattia che ha intimi rapporti con le ovaie).

Il Pende ha trovato benefici dall' estratto della sostanza corticale delle capsule surrenali nella clorosi, e perciò crede essere confortato nell' opinione, che esista un vero rapporto tra funzione fisiologica della ghiandola corticale ed ovaia.

Del resto tra le ghiandole genitali e le surrenali esiste una parentela ontogenetica molto stretta: ambedue originano da due zone vicine dello stesso epitelio delle cavità peritoneale primitiva, e non è raro di trovare capsule accessorie nella vicinanza dei genitali interni.

Come esiste pure identità di certe reazioni isto-chimiche, che caratterizzano la glandula genitale e corticalità surrenale e non si trovano in nessun' altro tessuto.

D' altra parte si tende ad ammettere, come abbiamo già ricordato, che l' involuzione delle ghiandole sessuali si ripercuoterebbe sulle capsule surrenali, determinandone l' iperfunzione.

Come conseguenza si avrebbe l' arterio-sclerosi, che è la base di molte alterazioni cerebrali dell' età senile e presenile.

A questo proposito facciamo menzione ancora delle esperienze di Lortat-Jacob e Sabarenu sulla grande facilità dell' ateroma sperimentale adrenalinico degli animali castrati.

Dunque è molto fondata l' ipotesi di una correlazione funzionale strettissima fra le ghiandole genitali e l' apparecchio surrenale, e più specialmente con la porzione corticale di esso.

Ora questo nesso fisiologico e patologico che esisterebbe fra ghiandole genitali e ghiandole surrenali e cervello ci potrebbe far supporre che i disturbi più o meno accentuati di funzione e di struttura, che noi abbiamo trovato sulle ghiandole sessuali dei dementi senili, possano contare come elementi patogenetici di principale importanza in quest' ordine di alienazioni mentali.

Così si potrebbe pensare che le alterazioni delle ghiandole sessuali, sempre per i legami che pare abbiano con la ghiandola surrenale e col cervello possano costituire una causa determinante delle forme depressive.

Per quanto si tratti d' ipotesi; è fuori dubbio tuttavia che le secrezioni interne di certe ghiandole vascolari sanguigne, come le capsule surrenali siano ipertensive e sclerosanti e quindi possano agire direttamente od indirettamente sulle funzioni cerebrali.

Data l' importanza però che può avere negli alienati questo ordine di idee, abbiamo già diretto delle ricerche sistematiche

contemporaneamente sulle ghiandole sessuali e soprarenali. Soltanto dopo l' esame di un copioso materiale e dopo gli opportuni confronti con individui non alienati si potranno trarre in proposito delle conclusioni.

Ci siamo permessi le sopra esposte considerazioni in ordine alla nuova concezione delle sindromi poliglandolari ed alle idee moderne sulle interrelazioni degli organi a secrezione interna, perchè supponiamo che alla soluzione di sì arduo problema; quale è quello della patogenesi delle malattie mentali, almeno per qualche forma psichica, non debbano essere estranei del tutto i disturbi di funzione di tali organi.

Ma i risultati delle nostre ricerche sulle ghiandole sessuali nelle malattie mentali, che corredati anche dalle osservazioni degli altri autori, potevano far pensare ad un' azione di causa ad effetto fra le alterazioni delle ghiandole sessuali ed i disturbi psichici, oggi, dopo le recenti ricerche del Ceni, che hanno messo in evidenza il rapporto intimo funzionale tra cervello ed organi della riproduzione, lasciano adito ad un' altra interpretazione.

Il Ceni infatti da diversi anni va eseguendo ricerche sull' azione del cervello nella funzione degli organi sessuali maschili e femminili, dimostrando come la funzione di questi sia sotto la diretta influenza di quella.

In una serie di lavori dapprima dimostrò come la decorticazione parziale e l' emiscerebrazione nel pollo si ripercuotono sui testicoli, arrestandone immediatamente la spermatogenesi e determinando rapidi, più o meno completi processi involutivi negli elementi spermatofori primitivi; tali fenomeni però sono generalmente transitori, di modo che si può considerare come la regola la restitutio anatomica e funzionale dell' organo, sebbene il ripristinamento funzionale dei testicoli non possa mai considerarsi completo, almeno da quanto potè osservare dai prodotti del concepimento degli animali da esperimento.

Il Ceni notò ancora che a questo apparente ripristinamento di funzione dell' organo sessuale sussegue in seguito un processo d' involuzione cronica anatomica e funzionale ch' egli paragona ad un' involuzione precoce senile.

Queste ricerche estese più tardi ai vertebrati superiori, e propriamente ai cani, confermarono non solo quanto già s' era

osservato nei polli, ma anche poterono dimostrare che si tratta d'un'azione regolatrice sulla spermatogenesi, esercitata non da centri speciali, ma dalla massa cerebrale in genere e più precisamente da tutta la corteccia cerebrale.

Disturbi funzionali della ghiandola sessuale analoghi a quelli che si hanno nelle lesioni cerebrali furono dallo stesso A. dimostrati, sebbene di gran lunga inferiori a quelli provocati dalle lesioni suddette, anche dalla somministrazione in dosi elevate di alcune sostanze tossiche: absinth, veronal e sopratutto il caffè. Noi stessi sperimentando sui galli abbiamo potuto trovare che l'intossicamento alcoolico in genere provoca un rallentamento, un torpore dell'attività funzionale dei testicoli.

Se queste sostanze agiscano però sugli organi sessuali direttamente od indirettamente, per mezzo del sistema nervoso centrale non è facile dimostrarlo, sebbene non manchino dei dati che appoggino la seconda ipotesi.

Recentemente il Ceni ha messo ancora in maggior evidenza gl' intimi rapporti funzionali fra cervello ed organi sessuali maschili, dimostrando come anche semplici disfunzioni della corteccia cerebrale possono avere una nefasta influenza sulla funzione sessuale. Egli infatti, determinando nei polli e nei cani delle semplici commozioni cerebrali, senza lesione della sostanza nervosa, ha osservato effetti eguali a quelli sopra descritti. Al processo di spermatogenesi normale, secondo queste ultime ricerche, si sostituirebbe inoltre, almeno nel cane, un processo di spermatogenesi aberrante; il che verrebbe a provare nel modo sempre più evidente l' influenza del cervello sugli organi sessuali.

Per ciò che riguarda i rapporti funzionali tra il cervello e gli organi sessuali femminili, il Ceni già dimostrò come la decorticazione cerebrale negli uccelli, anche quando è parziale, si ripercuote sia sui prodotti del concepimento, impedendone il regolare sviluppo; sia sulle ovaie stesse, determinando in esse uno stato di torpore funzionale, che può arrivare fino alla sterilità completà.

Nelle sue ultime ricerche sull'emiscerebrazione degli uccelli dimostrò che anche tra il cervello e l' ovaia esistono degli intimi rapporti dinamici, pei quali devesi ammettere che il regolare funzionamento della ghiandola sessuale femminile è pure sotto la diretta dipendenza dell' integrità anatomica e funzionale del cervello.

È evidente ora l'enorme importanza che assumono i risultati di questi utimi studi del Ceni, i quali vengono a portare nuova luce e danno adito a nuove interpretazioni sui rapporti fra disturbi psichici e disturbi funzionali degli organi sessuali.

Dopo tali ricerche non è più possibile infatti pensare esclusivamente, come si è fatto finora, ad una azione di causa ad effetto fra le alterazioni delle ghiandole genitali e le perturbazioni mentali.

La questione è delle più complesse: tra l'osservazione dei fatti e la loro interpretazione il passaggio è ostacolato da una serie d'incognite, che non ci permettono di poter giungere ad una conclusione assoluta.

Pur tuttavia, per quanto noi dobbiamo essere cauti anche nell'esporre delle ipotesi, non possiamo a meno di far notare che non mancano dati, che verrebbero in appoggio del concetto che le lesioni degli organi sessuali negli alienati debbano essere ora, se non del tutto, almeno in gran parte, considerate come un fenomeno dipendente da un disturbo diretto dell'organo cerebrale.

Così il fatto che le lesioni degli organi sessuali riscontrate si corrispondono in genere per la natura e non si differenziano che solo per il grado, escluderebbe per sè che tali lesioni possano essere la causa delle varie forme mentali stesse; mentre porterebbe ad ammettere che le suddette alterazioni delle ghiandole genitali debbano essere determinate nelle varie malattie mentali da una causa unica; causa che nel nostro caso non può essere dovuta se non ai disturbi in genere della funzione cerebrale.

Inoltre non si può affermare che le malattie mentali in questione siano dovute all'insufficienza della ghiandola testicolare, perchè i disturbi psichici che la caratterizzano non fanno parte della sindrome di questo deficit ghiandolare, messa in evidenza per prima da Brissaud ed Hertoghe.

D'altra parte non si deve dimenticare che la terapia testicolare, tentata in alcune forme mentali, è rimasta senza successo, a differenza di quanto si è avuto, per esempio, col trattamento tiroideo nei mixedematosi.

Nè è ammissibile per ora l'ipotesi, che i disturbi mentali dipendano in genere da lesioni e perturbazioni ghiandolari endocrine, per il fatto che si avrebbero di conseguenza delle sin-

dromi polimorfe, molto analoghe a quelle che passano sotto il nome di sindrome plurighiandolare endocrina, variabile a seconda degli aggruppamenti patologici (sindrome d'insufficienza plurighiandolare tiro-testiculare, tiro-testiculo-surrenale del Claude e Gougerot, sindrome ipofiso-genitale o distrofia adiposo-genitale ecc.).

A tal proposito il Roussy ed il Rossi fanno osservare « che prima di usare ed abusare delle sindromi polighiandolari endocrine, sarebbe utile rendersi conto della frequenza e della banalità stessa delle lesioni delle ghiandole vascolari sanguigne, in particolare nel corso delle infezioni, che terminano tante affezioni; ci si renderebbe forse conto della fragilità anatomica delle ghiandole a secrezione interna, e si verrebbe a pensare, che le lesioni delle ghiandole endocrine con la sintomatologia, che esse importano, sono raramente delle cause; ma il più sovente degli effetti, al di fuori, s' intende, delle lesioni massime, che turbano profondamente le loro funzioni ».

Non rimane quindi, come ha fatto osservare il Dionisi al recente congresso dei patologi, da ritenere quale ipotesi verosimile, che le alterazioni funzionali e regressive degli organi testicolari, riscontrate da noi negli alienati, siano prodotte in genere dagli stessi disturbi mentali.

E che queste modificazioni dipendano in genere dai disturbi mentali è provato, sia dal fatto che in un certo numero di casi abbiamo osservato, che alla cronicità della malattia, desunta dal periodo di degenza nel manicomio, ed alla sua gravità corrispondevano fatti d' alterazioni più gravi del testicolo; sia dal confronto della varia frequenza e gravità con cui abbiamo veduto presentarsi queste alterazioni funzionali ed anatomiche nei testicoli di alienati rispetto alle diverse forme mentali.

Così nel gruppo delle frenastenie (idiozia, imbecillità, deficienza psichica in genere), le quali rappresentano le forme mentali più gravi e che sono causate o da difetto originario evolutivo dell' encefalo o da processi anatomo-patologici diffusi o circoscritti, provocati da agenti infettivo-tossici o traumatici, che colpiscono il cervello nel periodo più delicato della sua formazione e del suo accrescimento, in modo da risultare una perdita o un difetto di funzione dei poteri psichici, i fenomeni, che noi abbiamo a carico dell' intera ghiandola sessuale, sono costanti e raggiungono il massimo grado d' alterazione.

Come abbiamo visto infatti essi sono caratterizzati da una enorme riduzione del volume e del peso delle ghiandole sessuali e da soppressione quasi costante di qualunque funzione con atrofia e sclerosi intercanalicolare e talora da segni d'arresto di sviluppo, accompagnati sempre da fatti degenerativi, che stanno ad attestare un'involuzione anatomica diretta e progressiva degli elementi seminali ed interstiziali.

Queste lesioni, che noi riscontriamo nell'organo sessuale, non solo hanno il carattere di cronicità, come cronica è l'affezione che colpisce il cervello, ma siccome una tale malattia, come è saputo, si presenta con frequenza nella prima infanzia e qualche volta durante la vita intrauterina, arrestando o deviando il normale sviluppo del cervello, così pure si comprende come la ghiandola sessuale per intera si arresti nel suo sviluppo, mostrando l'aspetto istologico d'un organo infantile, con la differenza però che si notano per di più alterazioni di tutti quanti gli elementi esistenti e del tessuto interstiziale intercanalicolare (vedi fig. 31 e 32).

Tali condizioni di cose ci ricordano quanto il Ceni ha potuto osservare negli organi sessuali dei galli operati d'emiscerebrazione nei primi mesi di vita.

Questi animali infatti, sorpassato il periodo dello skoch traumatico, invece di rimettersi completamente, crescono in seguito coi caratteri d'un infantilismo sessuale, ed hanno dei testicoli, che tanto macroscopicamente quanto istologicamente, presentano dei dati spiccatissimi d'arresto di sviluppo.

Al gruppo delle frenastenie fa seguito, per una notevole frequenza di casi con alterazioni gravi delle ghiandole sessuali, i gruppi della demenza precoce e della demenza paralitica; entrambe forme mentali gravi, ad andamento progressivo, cronico e di prognostico infausto.

Parimenti le alterazioni, riscontrate negli organi sessuali, sono, in genere, di gran lunga di natura e di grado più accentuate di quelle che talora si possono trovare nei pazienti della stessa età, morti per malattie comuni, comprese quelle croniche ed esaurienti.

Qui si tratta infatti nella maggioranza dei casi, specie nelle forme paralitiche, non più di semplici disturbi funzionali; ma di un vero e notevole processo atrofico del parenchima della ghiandola sessuale con fatti talora di sclerosi intercanalicolare,

processo atrofico non proporzionato all'età e che succede ad un arresto completo dell' attività funzionale dell' organo.

Sono quindi, in genere, dei fenomeni degenerativi cronici, che stanno a provare un' involuzione funzionale ed anatomica, diretta e progressiva, come progressivo ed irreparabile ne è il processo mentale.

Anche in qualche caso di demenza precoce quando l' affezione mentale esordisce nell' età prepubere l' organo sessuale presenta i caratteri d'arresto di sviluppo, molto simili a quelli osservati nei testicoli dei frenastenici.

A proposito poi di quest' ultima forma mentale, ricordiamo ancora che i disturbi più evidenti e più gravi sono apparsi a carico della ghiandola seminale, e ciò confermerebbe in parte i risultati avuti da alcuni autori, che avrebbero trovato integra la ghiandola interstiziale nei dementi precoci.

Successivamente, per frequenza di casi con ghiandole sessuali gravemente alterate, vengono i gruppi della demenza secondaria o consecutiva e della demenza senile.

Per ciò che riguarda queste forme e specialmente la demenza senile non si può escludere che la lesione della ghiandola sessuale, la quale, come dicemmo, si presenta in genere variamente compromessa e con frequenza sotto forma di un'atrofia e degenerazione più o meno diffusa, possa essere una manifestazione secondaria, unicamente legata alla grande catena dei processi involutivi e fisiologici dell' età avanzata.

Facciamo tuttavia rilevare che in questo gruppo d' ammalati alcuni d' essi, con età avanzata, avevano ghiandole ancora in condizioni pressochè normali; il che dimostrerebbe come il fattore dell' età neppure in questa forma mentale possa bastare a spiegare le lesioni suddette.

E questo non deve meravigliare quando si sappia, come lo dimostrano specialmente le ricerche di Spangaro e le nostre, che anche normalmente negli individui non alienati il grado d' involuzione dei testicoli non è punto in proporzione all' età. Non è raro infatti in questi individui, morti per malattie esaurienti ed in avanzatissima età, di riscontrare i testicoli d' una struttura e d' una funzione poco differenti da quelle che offrono il testicolo giovanile.

Le lesioni che abbiamo rilevato negli organi sessuali d'individui affetti da demenza secondaria e da demenza senile,

forme mentali ad evoluzione lenta, hanno pure in genere un carattere progressivo, degenerativo; tuttavia non presentano nulla di specifico, ma ricordano i fenomeni d' una semplice involuzione precoce.

Il minor numero di casi con ghiandole sessuali gravemente alterate fu osservato nel gruppo delle psico-nevrosi epilettiche e delle psicosi alcooliche ed alcoolismo cronico.

I dati offerti dalle osservazioni, appartenenti a tali forme mentali, come abbiamo visto, hanno dimostrato infatti che la funzionalità della ghiandola sessuale solo in pochi casi è arrestata, mentre in genere si mostra più o meno diminuita.

Però, come già abbiamo fatto osservare, nelle psicosi epilettiche le maggiori lesioni dell'organo ghiandolare assieme ai più gravi disturbi della sua funzione li ritroviamo, in genere, sia negli individui che soffrono da lunghi anni crisi numerose e gravi; sia, e più specialmente, negli individui, che assieme ai disturbi motori ed anche psichici, caratteristici della psico-nevrosi epilettica, offrono un profondo indebolimento mentale, dipendente od indipendente dalla psicosi epilettica.

In questi casi, ripetiamo, le alterazioni riscontrate sono di gran lunga di natura e di grado più accentuate che negli altri.

Qui si tratta infatti non più di semplici disturbi funzionali, ma di un vero e notevole processo atrofico del parenchima della ghiandola sessuale, il quale sussegue ad un arresto completo dell' attività funzionale dell' organo.

Ciò sempre indipendentemente dal coefficiente dell' età ed in genere di qualunque infezione e intossicazione, essendo state queste lesioni riscontrate anche in individui giovani e non affetti da sifilide o da alcoolismo.

Adunque anche qui osserviamo un rapporto fra gravità e cronicità dell' affezione mentale e gravità delle lesioni e della funzione ghiandolare.

I reperti rilevati da noi nelle forme alcooliche, mentre confermano quelli avuti dal Bertholeth, dal Weichselbaum, dal Schmiergeld ecc., sono ancora in armonia coi risultati delle nostre ricerche sperimentali sull' intossicazione alcoolica.

Nella psicosi pellagrosa e nelle frenosi maniaco-depressive, forme morbose a decorso per lo più acuto o sub-acuto, predominano nelle ghiandole sessuali i disturbi a carattere funzionale.

Si tratta in questi casi più d' un torpore funzionale, che d' un processo involutivo, atrofico ed irreparabile.

Si riscontrano infatti per lo più delle lesioni acute e subacute, come quelle che abbiamo descritto nelle forme alcooliche ed epilettiche.

Come in quest' ultime affezioni mentali, anche nella psicosi pellagrosa, pare talora che il decorso e la gravità della malattia influiscano sullo svolgersi delle alterazioni e della funzionalità della ghiandola sessuale.

Dunque i fatti principali, che caratterizzano le lesioni degli organi sessuali sono rappresentati; ora da disturbi di funzione, che vanno da un semplice stato di torpore all' arresto completo della spermatogenesi, accompagnato talora da un' atrofia semplice della ghiandola interstiziale; ora da un' arresto di sviluppo dell' intero organo ghiandolare; ora infine da un' atrofia degenerativa dei testicoli, la quale può raggiungere anche il massimo grado.

Ammesso ora, che queste alterazioni degli organi sessuali siano, come abbiamo detto più sopra, l' effetto del disturbo mentale stesso, ci rimane a stabilire ancora se esse debbano essere considerate come fenomeni di ripercussione immediata o come fenomeni di ripercussione a distanza, nel senso che il Ceni avrebbe trovato sperimentalmente; vale a dire in rapporto con processi acuti oppure con processi cronici.

Per quanto non sia facile dedurre delle conclusioni in proposito, perchè non è sempre possibile determinare i limiti precisi delle forme acute dalle croniche, pure dal complesso crediamo di poter ammettere che in alcune forme mentali si tratti, in genere, realmente di fatti acuti ed immediati, mentre in altre di fenomeni cronici, di ripercussione a distanza.

Le lesioni a carattere acuto le abbiamo trovate in genere nelle forme relativamente più lievi (frenosi maniaco-depressiva, psicosi alcoolica ed anche psicosi pellagrosa ed epilettica); mentre quelle a carattere cronico le abbiamo trovate per lo più nelle forme mentali gravi (frenastenie, demenza paralitica, demenza precoce, demenza secondaria o consecutiva, demenza senile). È presumibile però che nell' uomo dalle forme acute si passi a quelle croniche; per cui il carattere delle lesioni non sempre in questi casi può corrispondere al decorso, alla gravità ed alla durata della malattia.

Per ciò che riguarda in ultimo le cellule interstiziali, come abbiamo visto; queste ora si presentano in condizioni normali; ora assumono l'aspetto chiaro, come di piccole vescicole rigonfie, fornite di scarsissimo protoplasma e con nucleo povero di cromatina (lesioni acute); ora sono atrofiche, deformate, con nucleo raggrinzato e spesso in stato di picnosi (lesioni croniche).

Per riguardo al numero poi si osservano o scarse o aumentate; questo aumento di numero è talora straordinario in modo da formare, in certi casi, dei grandi accumuli rotondeggianti a guisa di proliferazioni tumorali (vedi fig. 51).

Questo reperto è accompagnato quasi sempre da atrofia, da degenerazione dei canalicoli seminiferi.

Per quanto questa moltiplicazione delle cellule interstiziali si soglia trovare, secondo le ricerche dello Spangaro e di altri' in generale nel testicolo senile atrofico ed in certe affezioni croniche generali, pure non raggiunge mai le proporzioni riscontrate nei casi da noi studiati.

Non è nostra intenzione di discutere il valore di quest' ultimi reperti; tanto più che le cellule interstiziali del testicolo umano ed animale sono ancora oggetto d'ampie discussioni e di svariate teorie, sia riguardo alla loro origine, sia riguardo alla loro funzione.

Ci limitiamo semplicemente a far rilevare, come risulta dalle nostre ricerche coi metodi da noi adoperati che non esiste un costante rapporto fra lesioni della ghiandola seminale e quella della così detta ghiandola interstiziale, come pure non esiste una costante relazione fra disturbi mentali ed alterazioni della ghiandola diastematica.

TABELLA RIASSUNTIVA
del peso e delle condizioni di funzionalità dei testicoli negli individui non alienati ed alienati.

	DIAGNOSI	Numero dei casi	Peso normale		Peso diminuito		Funzione normale		Funzione diminuita		Funzione abolita	
			Numero dei casi	Percentuale	Numero dei casi	Percentuale	Numero dei casi	Percentuale	Numero dei casi	Percentuale	Numero dei casi	Percentuale
Non alienati	disgrazie accidentali	5	5	100 %	0	0	5	100 %	0	0	0	0
Non alienati	malattie comuni	25	19	76 %	6	24 %	17	68 %	8	32 %	0	0
Alienati	Frenastenie (Idiozia, Imbecillità, Deficienza mentale)	20	0	0	20	100 %	0	0	5	25 %	15	75 %
Alienati	Demenza precoce	25	3	12 %	22	88 %	2	8 %	11	44 %	12	48 %
Alienati	Demenza paralitica	28	5	17 %	23	82 %	2	7 %	19	67 %	7	25 %
Alienati	Demenza consecutiva o secondaria	16	6	37 %	10	62 %	3	18 %	8	50 %	5	31 %
Alienati	Demenza senile	32	7	21 %	25	78 %	10	31 %	9	28 %	13	40 %
Alienati	Psico nevrosi epilettica	17	1	5 %	16	94 %	4	23 %	8	46 %	5	29 %
Alienati	Psicosi alcoolica o alcoolismo cronico	30	7	23 %	23	76 %	2	6 %	20	66 %	8	26 %
Alienati	Psicosi pellagrosa	13	5	38 %	8	61 %	2	15 %	9	69 %	2	15 %
Alienati	Frenosi maniaco-depressiva	19	7	36 %	13	63 %	3	15 %	12	63 %	4	21 %

CONCLUSIONI.

Volendo ora essere il più possibile obbiettivi ci limitiamo, per concludere, a riassumere ancora i fatti principali sovra esposti e discussi.

1) Il volume ed il peso dei testicoli nelle varie forme di malattie mentali, messi a confronto con quelli che presentano gli stessi organi in individui venuti a morte in piena salute per disgrazie accidentali e in pazienti morti per malattie comuni, comprese quelle croniche ed esaurienti, risultano con maggior frequenza più o meno diminuiti.

Tale diminuzione è costante e raggiunge in genere il suo massimo nelle frenastenie (idiozia, imbecillità, deficienza mentale); viene in proporzione sempre più bassa nei casi di psicosi epilettica, di demenza precoce, di paralisi progressiva, di demenza senile, di psicosi alcoolica ed alcoolismo cronico, di frenosi maniaco-depressiva, di demenza consecutiva o secondaria, di psicosi pellagrosa.

2) Nei vari gruppi di malattie mentali, indipendentemente dal coefficiente dell' età, la struttura e la funzione dell' organo sessuale, specie come ghiandola esocrina, si mostrano assai più frequentemente e più gravemente alterate che nei testicoli appartenenti a individui non alienati, morti accidentalmente o per malattie comuni, comprese quelle croniche ed esaurienti.

a) Le lesioni più rilevanti, più costanti ed abbastanza specifiche si riscontrano nelle frenastenie (idiozia, imbecillità, deficienza mentale).

Queste lesioni di solito sono caratterizzate da arresto completo del processo di spermatogenesi, accompagnato da gravi fenomeni involutivi degli elementi spermatofori ed interstiziali, da alterazioni complessive dei canalicoli seminiferi, epididimali e vasali e da aumento del tessuto intercanalicolare.

Non di rado però si ha un vero arresto di evoluzione dell' organo.

b) Nei dementi precoci i disturbi di funzione e le alterazioni di struttura interessano più specialmente la ghiandola seminale.

I fenomeni d' involuzione che presenta l' organo sessuale sono di vario grado ed intensità: in pochi casi si tratta solo d' un' alterazione quantitativa a carico delle così dette cellule seminali figlie e si ha per conseguenza una semplice diminuzione di funzione; più spesso invece si tratta, o di veri fatti degenerativi delle cellule spermatofore madre e figlia con assoluta mancanza di spermatozoi, o d' una vera atrofia dei canalicoli seminiferi con scomparsa totale o parziale degli elementi epiteliali, accompagnata da fenomeni d' iperplasia del tessuto intercanalicolare.

c) Nei dementi paralitici le alterazioni delle ghiandole sessuali rappresentano senza dubbio l' esponente morfologico di un torpore più o meno accentuato e di un arresto della funzione sia come ghiandola seminale che come ghiandola interstiziale. Tale arresto di funzione è accompagnato da un vero e notevole processo atrofico del parenchima della ghiandola sessuale con fatti di sclerosi intercanalicolare.

All' involuzione della ghiandola sessuale partecipa anche in questi casi l' epididimo.

d) Nella demenza secondaria o consecutiva si hanno prevalentemente segni d' ipofunzione più o meno marcata dei testicoli, sia come ghiandole esocrine che endocrine. Spesso si notano anche in questi casi fatti di degenerazione con atrofia spiccata dell' organo e sclerosi intercanalicolare.

e) Nella demenza senile, indipendentemente dal coefficiente dell' età, la funzione della ghiandola sessuale è in genere più o meno diminuita; spesso è anche completamente abolita ed allora s' accompagna ad atrofia dell' organo.

Questa alterazione di funzione, riguarda e la ghiandola seminale, e, più specialmente, la così detta ghiandola interstiziale.

f) Nelle psiconevrosi epilettiche si hanno alterazioni funzionali e strutturali dei testicoli non solo estese alle ghiandole esocrine, ma anche in qualche caso a quelle endocrine.

g) Nelle forme alcooliche la funzionalità della ghiandola sessuale, specie come ghiandola esocrina, di solito è torpida, più o meno diminuita e solo in pochi casi è del tutto arrestata.

Le alterazioni testicolari più marcate si rilevano con frequenza in individui venuti a morte per cirrosi epatica.

h) Nella psicosi pellagrosa predominano i segni d' ipofunzionalità più o meno marcati in ispecial modo della ghiandola

seminale. Raramente esiste gravità di fenomeni funzionali e strutturali; questi, quando esistono, sono in genere in rapporto diretto con la durata ed intensità della psicosi.

i) Nelle frenosi maniaco-depressive l' insufficienza ghiandolare, specie esocrina, ora più, ora meno accentuata, si constata in buona parte dei casi; in pochissimi invece la funzionalità dell' intero organo sessuale è completamente o quasi abolita e le lesioni istologiche degli elementi, specie canalicolari, possono raggiungere il massimo grado.

3) In linea generale le lesioni di funzione e di struttura della ghiandola sessuale nella maggior parte degli alienati non sono in rapporto nè coll' età, nè con la causa della morte, nè col fattore etiologico delle forme mentali.

Queste alterazioni dell' organo sessuale appaiono invece in rapporto diretto con la gravità e con la durata della malattia mentale.

BIBLIOGRAFIA.

Todde C. Ricerche sulla funzione e sulla struttura delle ghiandole sessuali maschili nelle malattie mentali. Nota preventiva. *Pathologica*, anno III, n. 68, 1.° Settembre 1911.

Kräpelin. Trattato di Psichiatria.

Tanzi. Trattato di Psichiatria.

Lugaro. Problemi odierni della Psichiatria. R. Sandron Editore 1906.

Spangaro. Sulle condizioni istologiche del testicolo, dell' epididimo, del dotto deferente dalla nascita fino alla vecchiaia con speciale riguardo all' atrofia del testicolo, allo sviluppo del tessuto elastico ed alla presenza dei cristalli nel testicolo. *Rivista Veneta delle Scienze mediche*, anno XXI, fasc. II, 1905.

Amaldi. La lesione della glandola tiroide negli alienati. *Rivista sperimentale di Freniatria*, 1896.

Pighini. Un caso di microcefalia pura. *Rivista sperimentale di Freniatria*, anno XXXV, 1909.

Ugolotti. Sullo stato degli epitelii seminali e della spermatogenesi nelle malattie mentali. *Rivista sperimentale di Freniatria*, anno XXXV, 1909.

Riva. L' idiota microcefalo Battista. *Rivista sperimentale di Freniatria*, anno XXXVIII, 1912.

Garbini. La struttura e la funzione della ipofisi in alcune forme gravi, congenite ed acquisite di psicopatia. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, 1905.

Id. Le ghiandole a secrezione interna in alcune malattie mentali. *Annali del Manicomio Provinciale di Perugia* etc. . . . 1911.

Id. Le ghiandole a secrezione interna nell' avvelenamento sperimentale cronico da alcool. *Annali del Manicomio Provinciale di Perugia*, 1912.

Zalla. Osservazioni relative ad alcune ghiandole a secrezione interna negli ammalati di mente. *Atti del I. Congresso della Società Italiana di Neurologia*. Napoli, 1908.

Id. Contribution a l' anatomie pathologique de la glande thyroide et de l' hypophyse dans quelques maladies mentales et nerveuses. *Encéphale*, n. 10, 1909.

Id. L' anatomia patologica della ghiandola tiroide nella epilessia, nell' alcoolismo cronico e nella demenza precoce. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, 1910, n. 12.

Parhon C. Cercetari asupra glandelorcu secretiune interna in raporthu lor cu patologia mentala. Bucarest, 1910.

Parhon et Tupa. Recherches anatomocliniques sur un cas d' infantilisme chez un idiot avec microgyrie. *Archives de neurologie*. Febbraio 1913.

M. Obregia, C. Parhon, C. Urechia. Recherches sur les glandes genitales testicules et ovaires dans la demence précoce. *L' Encéphale*, n. 2, 1913.

A. Marie et C. Parhon. Note sur l'état des glandes a sécretion interne dans quelques cas d' alienation mentales. *Archives de neurologie*, Juin 1912.

Ramadier et Marchand. La glande thyroide chez les aliénés. *Encéphale*, n. 8, 1908.

Tschih. Citato da Kräpelin.

Lomer. Citato da Bleuler. Dementia precox oder gruppe der schizophrenien. *In Handbuch der psychiatrie des Aschaffenburg*, 1911, 4 Abteilung. 1 Hälfte.

Borstein. Citato da Obregia, Parhon, Urechia.

Bleuler. Idem.

A. Marie et Dide. Examen physiopathol. par fonctions. *Traité international de psycopatologique*, vol. I.

D. Albertis e U. Masini. Contributo all' anatomia patologica della tiroide nella paralisi progressiva. *Note e Riviste di Psichiatria*, vol. III, anno XXXIX, n. 1.

Schmiergeld. Lesions des glandes à sécretion interne dans deux cas d' alcoolisme chronique. *Archiv. de med. esperim. et d' anatom. pathol.* a. 21, 1909, n. 1.

Claude et Schmiergeld. Les glandés à sécretion interne chez les epileptiques. *Encéphale*, a. 1909.

Schmiergeld. Les glandes a secretion interne dans la paralysie generale. *Encephale*, n. 11, 1907.

Benigni. Ricerche istologiche sulle alterazioni delle ghiandole surrenali negli ammalati di mente. *Giornale di Psichiatria clinica e tecnica manicomiale*, anno XXXV, 1907.

Benigni e Zilocchi. Due casi classificabili fra le demenze precoci. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. 24, 1908.

Berkley H. J. and Follis R. H. An investigation into the merits of thyroidectomy and thyrolecithin in the treaatment of catatonia. *Amemerican Journal of Insanity*, vol. 65, 1909.

Rush Dunton W. Report of a second case of dementia precox with autopsy. *The American Journal of Insanity*, vol. 60, 1904.

Mouratoff. La glande thyroide dans la demence catatonique. *Revue* (russe) *de Medecine*, n. 3, 1907.

De Quervain F. De l' influence de l' alcoolisme sur la glande thyroide. *La semaine medicale*, 1905, n. 44.

Pepere A. Le ghiandole paratiroidee. Ricerche anatomiche e sperimentali. Torino, 1906.

Perrin de la Touche et Dide. Contribution à l' étude anatomo-patholog que des thyroïdites chroniques. *Archives de medecine experimentale et d' anatomie pathologique*, vol 16, 1904.

Gorrieri A. Contributo all' anatomia patologica di alcune ghiandole a secrezione interna in alcune forme di malattie mentali. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXIX, fasc. II, 1913.

Simmonds. Aerztlicher Verein zu Hamburg. Sitzung vom 14, VI, 1898. *Berl. Klin. Wochens.*, No. 36, S. 806.

Roech. Citato in Roubinowich Gaz. hop. juin 1902.

Kyrle. Bericht über Verhandlungen der XIII Tangung der Deutschen pathologischen Gesellschaft in Leipzig. *Centralbl. f. Path. u. pathol. Anatomie*, Bd. XX, No. 77.

Cordes. Untersuchungen über den Einfluss akuter und chronischer allgemeinen Krankungen auf die Testikel etc. V. A. Bd. 151, S. 402-428.

Forel. La questione sessuale esposta alle persone colte. Fratelli Bocca, Torino, 1907.

Bertholet Ed. Ueber Atrophie der Hoden bei chronischem alkoholismus. *Centralblatt für allgemeine path. und pathol. Anat.* Bd. XX, No. 23.

Weichselbaum, A. und Kyrle. Ueber die Veränderungen der Hoden bei Kronischen Alkoholismus. Sitzungsber. d. Kaiserl. Akad. d. Wissench. 121, 51, 1912.

Freud. Citato da Kräpelin.

Laignel-Lavastine. Des troubles psychiques par perturbation des glandes endocrines. XVIII Congrès des medicins alienistes et neurologistes. Dijon 3-8 aout 1908.

Id. Les troubles des glandes à sécretion interne chez les melancoliques. *Revue de Psychiatrie*, 1908.

Id. Les troubles psychiques dans les syndromes genitaux mâles. *Revue de médecine*, anno XXIX, n. 3, 1909.

J. Colombani. Introduction à l' etude des troubles Psychiques dans les affections genito-urinaire de l' homme. Thèse de Paris, n. 631, 19 Juillet 1901, Masson.

Renato Pacheco. Troubles psychiches dans quelques affections genito-urinaire. *Archivos brasileiros de Psichiatria, Neurologia et Sciencias affins*, an III, n. 3-4, pag. 324-352. Juillet, Décembre 1907.

Breman. Epilepsie menstruelle traitée par la transplantation ovarienne (cit. da Claude et Schmiergeld, loc. cit.).

Cerf. Cit. da Claude et Schmiergeld, loc. cit.

Bignami. Prefazione al trattato di Nicolò Pende.

Bianchi, Tamburini, Mingazzini, Guzzoni, Mangiagalli. Resinelli. Rapporti fra l' ostetricia e la psichiatria. XVI. Congresso della Società di Ostetricia e Ginecologia. Roma, 18-21 Dicembre 1911.

Bossi. Neuro-psicopatie d' origine genitale. Societé obstetricale de France (XIV session), Paris, 5-7 Octobre 1911.

Picquè. A propos des Psychopathies Genitales. Soc. Obstetr. de France, Paris, 5-7 Octobre 1911.

Verhaege. Frequence des troubles genitaux chez les alienés. *Tribune medicale*, p. 839, 4 Janvier 1908.

De Sanctis. Infantilismo. *Rivista sperimentale di Freniatria*, 1905.

Hoskins. Vedi *Riforma medica*, 1911, pag. 497.

Richon et P. Jeandelize. Sur l' origine testiculaire possible de certains cas d' infantilisme. *Province Médicale*, n. 25-23, 1906.

M. A. Souques. L' infantilisme et l' insuffisance de la sécretion interne du testicule. *Revue neurologique*, 1912.

Louis Renon, Arthur Delille et Monier-Vinard. Syndrome Polyglandulaire par Distypophysie et par insuffisance thyro-testiculaire. *Bulletins et memoires de la Societé médicale des Hôpitaux de Paris*, n. 5, p. 205-211, 11 fev. 1909.

Cheadle. Exophth. Goitre. S. George 's Hosp. Report. 1870, 1875, 1878.
Mori A. Sindromi plurighiandolari endocrine. Perugia. Stabil. Tip. Bartelli 1913.
Theilhaber. Die Beziehungen der Basedowschen Krankheit zu den Veränderungen der weiblischen Geschlechtsorgane. *Arch. f. Gyn.*, Bd. XLIX.
Foster. *American Journal of the medical Sciences*, n. 397, Aprile 1905.
Freund. Ueber Akromegalie. *Sammlung. Klin. Vorstäger von Volkmann*, 1889, n. 229.
Rey. De la cachexie exophthalmique dans ses rapports avec les affections uterines. Thèse de Paris, 1877.
Giudiceandrea. Soc. lancisiana degli Ospedali di Roma, 1904.
Arcangeli. Soc. lancis. Osp. di Roma. Seduta del 3 Dicembre 1904.
Heidenreich. Der Kropf. Ausburg 1845.
Lange. Die Beziehungen der Schilddrüse zur Schwangerschaft. *Zeitschrift für Geburtschüfte u. Gynäkologie*, 1889, XL.
Amato. *Archivio di anatomia patologica e scienze affini*, vol. I, fasc. I, 1905.
Levi L. et Rothschild H. Soc. biolog. de Paris, sed. 9 e 16 Giugno 1906.
Id. Contribution à l' étude de l' insuffisance thyroïdienne, in Études de la physiopathologie du corps thyroide. Doin, 1908, p. 141.
Marie. De l' Acromegalie. *Nouvelle Iconographie de la Salpétriere*, 1888. Progrés med. 1889.
Versträten. L' Acromegalie. *Rev. de Med.*, 1889.
Fichera. *Il Policlinico*, fasc. 7, 1905.
Comte. Contribution à l' étude de l' hypophyse humaine et du corps thyröide. Ziegler 's Beitrage XXIII 1898.
Cagnetto. *Riforma medica*, 1910, p. 378.
Erdheim u. Stumme. *Berl. Klin. Woch.* 1909, n. 39.
Lannois et Moulon. Étude sur l' hypophyse humaine à la fin de la gestation. *Arch. de gynecol. et d' obstetr.*, XXXI, 1904.
Guerrini. Sulla funzione dell' ipofisi. *Lo Sperimentale*, anno LVIII, fasc. V, 1904. *Ibidem*, 1907.
Morandi. Ricerche sull' istologia normale e patologica dell' ipofisi. *Archivio per le scienze mediche*, XXVIII, 1904.
Bentlin. Die therapie der Gegenwart, n. 5, 1912.
Liepmann. Therapeutische Monatshefte, fasc. 8, 1912.
Pepere e Saviozzi. Eclampsia gravidica e insufficienza paratiroidea. III. Congresso della Soc. Ital. di Patologia, 1905.
Seitz. Citato da A. Mori.
Wollbracht. *Wien. Klin. Woch.*, 1899.
Sannbry, Barlow. *The Lancet*, 1, 1885.
Jaquet. In Traité de Medec. de Brouardel et Gilbert, vol. 3, 1897.
Marowsky. Deutsche *Arch. f. Klin. Med.*, Bd. 4, 1868.
Bruno. *Münch. med. Woch.*, 1902.
Fleiner. *Deutsche med. Woch.* 1895.
Bittorf. Die Pathologie der Nebennieren, und des morbus Addisonii. Jena Ficher, 1908.
Karakascheff. *Ziegler 's Beitr.*, Bd. 36, 1904.

Stilling. *Virch. Arch.*, Bd. 109 e 118. *Anat. Anzeig.*, 1888-89.

Wiesel. Zur pathologischen Anatomie Addison'schen Krankheit Zeitschr. f. Heilk., 24, 1903. Soc. di med. interna di Vienna, 7 Marzo 1907.

Apert M. La portion corticale de la capsule surrénale ses relations physiologiques avec le cerveau et avec les glandes genitales. *La Presse médicale*, 28 Octobre 1911.

Guiyesse. Thèse de Paris, 1901.

Hultgreen und Anderson. Physiologie und Anatomie der Nebennieren. *Skand. Arch. f. Physiologie*, 1889.

Marenghi. *Rendiconto del R. Istituto lombardo di Scienze*, vol. 36, fasc. X.

De Silvestri E. Sarcoma del mediastino ed acromegalia. *Riforma medica*, n. 51, 1903.

Thumin. *Berlin. mediz. Gesellsch.*, 16 Dec. 1908.

Vassale. *Arch. Ital. de Biol.*, vol. XLIII, fasc. II.

Bossi. *Il Policlinico*, Sez. pratica 1907-08. Congresso della Soc. Ital. di Ostetricia. Roma, 13-16 Ottobre 1907.

Mangiagalli. Congresso della Soc. Ital. di Ostetricia. Roma, 13-16 Ottob. 1907.

Pende. Patologia dell' apparecchio surrenale e degli organi parasimpatici, Milano, 1909. *La Medicina Italiana*, Napoli, 1910. XXII. Congresso di Medicina interna, Roma, 27-30 Ottobre 1912.

Volland. Organuntersuchungen bei Epilepsie. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.* Originalien Bd. 3, H. 3, Oktober 1910.

Ceni C. Effetti della tireodectomia sul potere di procreazione e sui discendenti. *Rivista sperimentale di Freniatria*, 1903, vol. XXIV.

Id. Sugli intimi rapporti funzionali tra cervello e testicoli. *Rivista sperimentale di Freniatria*, fasc. I, 1908.

Id. L' influenza del cervello sullo sviluppo e sulla funzione degli organi sessuali maschili. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXV, fasc. II, 1909.

Id. L'influenza di alcune sostanze d'azione prevalentemente cerebrale sulla funzione dei testicoli (caffè, veronal e absinthe). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. II, 1909.

Id. L' influenza del cervello sulla funzione degli organi sessuali maschili nei vertebrati superiori. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXVI, fasc. III, 1910.

Id. Il cervello e la funzione ovarica. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXVIII, fasc. II, 1912.

Id. Aberrazione spermatogenetica in seguito a commozione cerebrale. VIII. Riunione Soc. Ital. di Patologia, Pisa, 1913.

C. Todde. L' azione dell' alcool sullo sviluppo e sulla funzione dei testicoli. *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. XXXVI, fasc. III, 1910.

Soli U. Comportamento dei testicoli negli animali stimizzati. *Policlinico* Sez. Med., 1906 e *Arch. Ital. biol.* T. XLVII, 1907.

Id. Contributo alla funzione del timo nel pollo e in alcuni mammiferi. R. Accademia Scienze, Lettere ed Arti in Modena. Serie III, Vol. IX, 1909.

Calzolari. Recherches experimentales sur un rapport probable entre la fonction du thymus et celle des testicules. *Archiv. It. Biol.*, tom. XXX, 1898.

Henderson. On the relationship of thymus to the sexual organs. The influence of castration on the thymus. *Journal of Physiol.*, Vol. 31, 1904.

Paton. The relationship of the thymus to the sexual organs. II. The influence of removal of the thymus of the growth of the sexual organs. *Journal of Physiol.* Vol. 32, 1904.

Godal. The post-natal changes in the thymus of Guinea-pigs and the effect of castration on thymus structure. *Journal of Physiol.*, Vol. 32, 1905.

Valtorta. Timo ed ovaia. *Annali di Ostetr. e Ginecol.* 1909.

Cozzolino. Intorno all' effetto dell' estirpazione del timo nei giovani conigli. *La Pediatria*, 1903.

H. Claude et H. Gougerot. Les syndromes d' insuffisance pluriglandulaire, leur place en nosographie. *Revue de médicine an XXVII*, n. 10-11, Oct. et Nov. 1908.

Austregesilo, Pinheiro Marques. Sur un cas de syndrome pluriglandulaire endocrinique. *Encephale*, n. 2, 1913.

Dionisi. Vedi atti congresso Società Italiana di Patologia. VIII. Riunione Pisa, 25-26-27 Marzo 1913.

Roussy. Le glandes à sécretion interne. Leurs rapports au point de vue de la l' anatomie et de la physiologie pathologique. *Paris médical*, n. 32, 1911.

Roussy et Rossi. *Revue Neurologique*, 15 Febbr. 1911.

Tandler und Grosz. Untersunchungen an Skopzen. *Wiener Klinische Wochenschr.*, Ig. 21, 1908, n. 9.

Barnabò. Ulteriori ricerche sperimentali sulla secrezione interna testicolare. *Policlinico.* Sezione Chirurgica, 1913.

Brown-Séquard. Citato da Barnabò.

SPIEGAZIONE DELLE TAVOLE.

Le prime 22 figure riproducono fotograficamente e alla grandezza naturale testicoli d' individui non alienati e d' individui alienati.

Le altre figure riproducono, a diverso ingrandimento, sezioni di testicolo d' individui non alienati ed alienati mediante il comune processo microfotografico.

Le sezioni sono state colorate coll' ematossilina e con l' eosina.

Fig. 1. — Testicolo destro d' un individuo non alienato (osservazione XIII), d' anni 22, morto di polmonite; peso gr. 25.

Fig. 2. — Testicolo destro d' un individuo non alienato (osservazione III), d' anni 32, morto in seguito a peritonite da ferite d'arma da fuoco; peso gr. 21.

Fig. 3. — Testicolo sinistro d' un individuo non alienato (osservazione XXX), d' anni 77, morto di paralisi cardiaca; peso gr. 19.

Fig. 4. — Testicolo destro d' un individuo non alienato (osservazione IX), d' anni 80, morto di marasma, bronco-polmonite; peso gr. 15.

Fig. 5. – Testicolo sinistro d' un individuo affetto da idiozia (osservazione XIII), d' anni 18, morto per tisi polmonare; peso gr. 9.

Fig. 6. — Testicolo destro d' un individuo affetto da idiozia (osservazione XIV), d' anni 20, morto di tubercolosi polmonare; peso gr. 10.

Fig. 7 e 8. — Testicoli d' un individuo affetto da idiozia con epilessia (osservazione XV), d' anni 19, morto per tisi polmonare; peso gr. 8 e $^{1}/_{2}$ ciascuno.

Fig. 9. — Testicolo sinistro d' un individuo affetto da demenza precoce (osservazione XXVI), d'anni 33, ignota la causa della morte; peso gr. 12.

Fig. 10. — Testicolo sinistro d' un individuo affetto da demenza precoce (osservazione XXXI), d'anni 15, morto per tubercolosi polmonare; peso gr. 8.

Fig. 11. — Testicolo sinistro d' un individuo affetto da demenza precoce (osservazione XL), d' anni 18, morto per tisi polmonare; peso gr. 14.

Fig. 12. — Testicolo destro d' un individuo affetto da demenza paralitica (osservazione XLVII), d' anni 32, morto per marasma; peso gr. 14.

Fig. 13. — Testicolo sinistro d' un individuo affetto da demenza paralitica (osservazione LXX), d' anni 35, morto di marasma; peso gr. 9 e $^{1}/_{2}$.

Fig. 14. — Testicolo sinistro d'un individuo affetto da demenza paralitica (osservazione LXXI), d'anni 53, morto per marasma; peso gr. 12.

Fig. 15. — Testicolo destro d'un individuo affetto da demenza secondaria (osservazione LXXVI), d'anni 47, morto per marasma; peso gr. 12.

Fig. 16. — Testicolo sinistro d'un individuo affetto da demenza senile (osservazione CV), d'anni 69, morto di polmonite; peso gr. 8.

Fig. 17. — Testicolo destro d'un individuo affetto da demenza senile (osservazione CVI), d'anni 68, morto di marasma; peso gr. 12 e 1/2.

Fig. 18. — Testicolo sinistro d'un individuo affetto da psicosi epilettica (osservazione CXXVII), d'anni 20, morto di setticoemia; peso gr. 15.

Fig. 19. — Testicolo destro d'un individuo affetto da psicosi epilettica (osservazione CXXXVI), d'anni 38, morto per stato di male; peso gr. 12.

Fig. 20. — Testicolo destro d'un individuo affetto da demenza alcoolica (osservazione CLXII), d'anni 33, morto per sincope; peso gr. 17.

Fig. 21. — Testicolo sinistro d'un individuo affetto da psicosi pellagrosa (osservazione CLXXIV), d'anni 36, ignota la causa della morte; gr. 14 e 1/2.

Fig. 22. — Testicolo sinistro d'un individuo affetto da frenosi-maniaco-depressiva (osservazione CLXXXVII), d'anni 18, morto per emorragia cerebrale; peso gr. 15 e 1/2.

Fig. 23. — Sezione di testicolo d'un individuo non alienato (osservazione II), d'anni 33, morto per disgrazia accidentale. Obb. 2 occ. 4 Koristka, proiezione lunghezza massima.

Canalicoli seminiferi di forma e di grandezza pressochè normali, a contenuto abbondante.

Funzione ghiandolare attiva.

Fig. 24. — Lo stesso preparato visto con l'obb. 5, occ. 4 Koristka, proiezione lunghezza massima.

Fig. 25. — Sezione di testicolo d'un individuo non alienato (osservazione X), d'anni 42, morto per pleuro-polmonite.

Obb. 5, occ. 4 Koristka, proiezione lunghezza massima.

Canalicoli di volume e di grandezza pressochè normali, a contenuto piuttosto abbondante.

Funzione ghiandolare pressochè normale.

Fig. 26. — Lo stesso preparato visto con l'obb. 8, occ. 4 Koristka, proiezione lunghezza massima.

Fig. 27. — Sezione d'epididimo dello stesso individuo. Obb. 2, occ. 4 Koristka, proiezione lunghezza massima.

Canalicoli normali.

Fig. 28. — Sezione di testicolo d' un individuo non alienato (osservazione IX), d' anni 80, morto di bronco-polmonite.

Obb. 2, occ. 4 Koristka, proiezione lunghezza massima.

Canalicoli non sempre ben conformati e talora diminuiti di calibro, a contenuto non molto abbondante, disseminato. Lieve aumento del tessuto intercanalicolare e delle cellule interstiziali; pareti tubulari e vasali ispessite.

Testicolo senile normale con segni iniziali di lieve atrofia.

Fig. 29. — Sezione di testicolo d' un individuo affetto da idiozia (osservazione II), d' anni 24, morto per tubercolosi polmonare.

Obb. 2, occ. 4 Koristka, proiezione lunghezza massima.

Canalicoli enormemente deformati e ridotti di volume. Esistono solo scarsi elementi notevolmente alterati. Tessuto connettivo interstiziale intertubulare abbondante e ricco d' elementi interstiziali in condizioni anormali.

Fig. 30. — Lo stesso preparato visto con l' obb. 5, occ. 4, proiezione lunghezza massima.

Si notano fra i canalicoli alterati dei raggruppamenti di numerose cellule interstiziali degenerate.

Fig. 31. — Sezione di testicolo d' un individuo affetto da imbecillità con epilessia (osservazione V), d' anni 10, morto per tubercolosi polmonare.

Obb. 2, occ. 4 proiezione lunghezza massima.

Canalicoli arrestati nel loro sviluppo e contemporaneamente alterati.

Fig. 32. — Lo stesso preparato visto con l' obb. 5, occ. 4 Koristka, proiezione lunghezza massima.

Fig. 33. — Sezione di testicolo d' un individuo affetto da idiozia profonda (osservazione XIII), d' anni 18, morto per tubercolosi polmonare.

Obb. 3, occ. 4 Koristka, proiezione lunghezza massima.

Canalicoli atrofici, senza accenno di funzione. Tessuto intercanicolare iperplasico, con aumento delle cellule interstiziali, in genere degenerate; vasi a pareti ispessite.

Fig. 34. — Sezione di testicolo d' un individuo affetto da idiozia con epilessia (osservazione XV), d' anni 19, morto per tisi polmonare.

Obb. 3, occ. 4 Koristka, proiezione lunghezza massima.

Si riscontra un reperto microscopico quasi simile al caso precedente.

Fig. 35. — Sezione di testicolo d' un individuo affetto da demenza precoce (osservazione XXVI), non alcoolista, nè sifilitico, d' anni 33; ignota la causa della morte.

Obb. 3, occ. 4 Koristka, proiezione lunghezza massima.

Canalicoli atrofici, a pareti ispessite, degenerate. Degli elementi

dei tubuli sono rimasti superstiti solo le cellule fondamentali, enormemente alterate. Tessuto connettivo intercanalicolare notevolmente sviluppato, d' aspetto ialino; elementi connettivali ed interstiziali non molto abbondanti; pareti vasali poco normali.

Fig. 36. — Lo stesso preparato visto con l' obb. 5, occ. 4. Koristka, proiezione lunghezza massima.

Fig. 37. — Sezione di testicolo d' un individuo affetto da demenza precoce ebefrenica (osservazione XL), d' anni 18, morto per tisi polmonare.

Obb. 2, occ. 4 Koristka, proiezione lunghezza massima.

Canalicoli atrofici, a pareti ispessite, a contenuto formato di pochi elementi, notevolmente alterati. Tessuto intertubulare aumentato, ricco di cellule interstiziali con caratteri d' anormalità; questi elementi, specie attorno ai vasi, pur essi alterati, formano dei raggruppamenti.

Fig. 38. — Lo stesso preparato visto con l' obb. 5 occ. 4 Koristka, proiezione lunghezza massima.

Fig. 39. — Sezione d' epididimo dello stesso individuo.

Canalicoli atrofici, deformati, retratti, a parete muscolare ispessita.

L' epitelio canalicolare è formato d' elementi piccoli, ridotti di numero, alterati.

Fig. 40. — Sezione di testicolo d' un individuo affetto da paralisi progressiva (osservazione XLVII), d' anni 32, non ebbe sifilide, è stato bevitore; morto per marasma.

Obb. 3, occ. 4 Koristka, proiezione lunghezza massima.

Lievi modificazioni di forma e di grandezza dei canalicoli; contenuto scarso, ridotto in genere agli elementi fondamentali, poco normali.

Pareti canalicolari e specie vasali ispessite; trama connettivale intertubulare più sviluppata della norma e scarsa d' elementi interstiziali, per lo più alterati. Manca qualunque funzione.

Fig. 41. — Sezione di testicolo d' un individuo affetto da paralisi progressiva (osservazione LIII), d' anni 52, sifilitico; morto per marasma.

Obb. 2, occ. 4 Koristka, proiezione lunghezza massima.

Canalicoli atrofici, a pareti notevolmente ispessite, degenerate. Contenuto ridotto a pochi elementi alterati, che occupano il lume canalicolare. Aumento del tessuto intertubulare, d' aspetto lasso e scarso d' elementi interstiziali alterati. Vasi profondamente lesi.

Fig. 42. — Sezione d' epididimo d' un individuo affetto da demenza paralitica (osservazione LVI), d' anni 50; non risulta sifilitico; muore di marasma.

Obb. 2, occ. 4 Koristka, proiezione lunghezza massima.

Canalicoli enormemente ingranditi, dilatati. Le pareti distese appaiono assottigliate; l'epitelio è compresso e ridotto ad un solo strato. Elementi alterati.

Fig. 43. — Sezione di testicolo d'un individuo affetto da demenza paralitica (osservazione LXVI), d'anni 33, ignota la causa della morte.

Obb. 2, ore 4 Koristka, proiezione lunghezza massimo.

Canalicoli atrofici, a pareti ispessite, a contenuto ridotto in genere ai soli elementi fondamentali alterati. Sclerosi interstiziale. Pareti vasi alterate.

Fig. 44. — Lo stesso preparato visto con l'obb. 5, occ. 4 Koristka, proiezione lunghezza massima.

Fig. 45. — Sezione di testicolo d'un individuo affetto da demenza consecutiva o secondaria (osservazione LXXVII), d'anni 45, abusò d'alcool, morì d'enterocolite.

Obb. 5, occ. 4, proiezione lunghezza massima.

Atrofia dei canalicoli; sclerosi interstiziale; elementi interstiziali aumentati di numero, in genere alterati; pareti vasi ispessite.

Fig. 46. — Sezione di testicolo d'un individuo affetto da demenza secondaria (osservazione LXXXVI), d'anni 48, morto per marasma.

Obb. 2, occ. 4 Koristka, proiezione lunghezza massima.

Canalicoli atrofici, a pareti trasformate in un alto strato ialino. Il lume o manca od è segnato da una fessura, dove talvolta si trova qualche raro elemento profondamente alterato. Tessuto intercanalicolare notevolmente ridotto; si notano numerose cellule interstiziali, d'aspetto poco normale. Vasi a pareti ispessite.

Fig. 47. — Lo stesso preparato visto con l'obb. 5, occ. 4 Koristka, proiezione lunghezza massima.

Fig. 48. — Sezione di testicolo d'un individuo affetto da demenza senile (osservazione XCI), d'anni 66, morto per marasma.

Obb. 2, occ. 4 Koristka, proiezione lunghezza massima.

In mezzo ad un tessuto completamente degenerato si nota ancora qualche canalicolo ben conservato e scarsamente funzionante.

Fig. 49. — Lo stesso preparato visto con l'obb. 5, occ. 4 Koristka; proiezione lunghezza massima.

Fig. 50. — Sezione di testicolo d'un individuo affetto da demenza senile (osservazione CIII), d'anni 60, morto per marasma.

Obb. 3, occ. 4 Koristka, proiezione lunghezza massima.

Gruppi di canalicoli a pareti ispessite e nei quali esiste ancora un tentativo di funzione; altri tubuli invece completamente degenerati. Sclerosi interstiziale; pareti vasi notevolmente alterate.

Fig. 51. — Sezione di testicolo d'un individuo affetto da demenza senile (osservazione CV), d'anni 66, non sifilitico, morto di polmonite.

Obb. 2, occ. 4 Koristka, proiezione lunghezza massima.

Si notano delle vere isole di cellule interstiziali alterate in mezzo ad un tessuto completamento degenerato. Pareti vasi pure alterate.

Fig. 52. — Sezione di testicolo d' un individuo affetto da psico-nevrosi epilettica con indebolimento mentale (osservazione CXXXIV), d'anni 30, morto per tubercolosi intestinale.

Obb. 5, occ. 4 Koristka, proiezione lunghezza massima.

Canalicoli atrofici, a pareti ispessite, a contenuto scarsissimo, formato in genere dei soli elementi fondamentali alterati. Connettivo intercanalicolare abbondante e ricco, specie d' elementi interstiziali, per lo più degenerati. Paresi vasi lese.

Fig. 53. — Sezione di testicolo d' un individuo affetto fin dall' infanzia da psico-nevrosi epilettica (osservazione CXXXVI), d' anni 38, morto per stato di male.

Obb. 3, occ. 4 Koristka, proiezione lunghezza massima.

Canalicoli a pareti lievemente ispessite, a contenuto scarsissimo. Tessuto interstiziale intertubulare appena più sviluppato.

Funzionalità completamente compromessa.

Fig. 54. — Lo stesso preparato visto con l' obb. 5, occ. 4 Koristka, proiezione lunghezza massima.

Fig. 55. — Sezione di testicolo d' un individuo affetto da psicosi alcoolica (osservazione CXL), d' anni 48, morto per marasma.

Obb. 2, occ. 4 Koristka, proiezione lunghezza massima.

Canalicoli atrofici, a pareti ispessite, a contenuto costituito di elementi notevolmente alterati e che ricordano le cellule fondamentali.

Tessuto intercanalicolare aumentato, d' aspetto ialino e scarsissimo d' elementi.

Fig. 56. — Sezione di testicolo d' un individuo affetto da psicosi alcoolica (osservazione CXLIII), d' anni 40, morto per marasma.

Obb. 2, occ. 4 Koristka, proiezione lunghezza massima.

Elementi canalicolari poco abbondanti e poco normali. Vasi a pareti ispessite.

Ghiandola interstiziale scarsamente rappresentata.

Funzionalità in genere notevolmente diminuita.

Fig. 57. — Lo stesso preparato visto con l' obb. 5, occ. 4 Koristka, proiezione lunghezza massima.

Fig. 58. — Lo stesso preparato visto con l' obb. 8, occ. 4 Koristka, proiezione lunghezza massima.

Fig. 59. — Sezione di testicolo d' un individuo affetto da profondo indebolimento mentale da alcoolismo cronico (osservazione CLXVI), d' anni 40, morto per bronco-polmonite.

Obb. 3, occ. 4 Koristka, proiezione lunghezza massima.

Canalicoli atrofici, a pareti ridotte ad un alto strato ialino, circondato perifericamente da uno straterello con qualche elemento lamelliforme.

Il contenuto è rappresentato da pochi elementi del tutto degenerati.

Tessuto intercanalicolare d' aspetto ialino, scarso di nuclei e di cellule interstiziali, per lo più alterate.

Pareti vasali ispessite.

Fig. 60. — Sezione di testicolo d' un individuo affetto da psicosi pellagrosa (osservazione CLXXX), d' anni 45, morto di marasma.

Obb. 2, occ. 4 Koristka, proiezione lunghezza massima.

Nei canalicoli si nota scarsità d' elementi, specie mobili. Funzionalità ghiandolare diminuita.

Fig. 61. — Lo stesso preparato, visto con l' obb. 5, occ. 4 Koristka, proiezione lunghezza massima.

Fig. 62. — Sezione di testicolo d' un individuo affetto da frenosi maniaco-depressiva (osservazione CLXXXIII), d' anni 44, morto di emorragia cerebrale.

Obb. 2, occ. 4 Koristka, proiezione lunghezza massima.

Canalicoli a contenuto non molto abbondante per scarsezza degli elementi spermatofori (spermatociti e spermatidi). Scarsissimi e non in tutti i canalicoli gli spermatozoi.

Funzionalità ghiandolare diminuita.

Fig. 63. — Sezione di testicolo d' un individuo affetto da frenosi maniaco-depressiva (CXCIX), d' anni 40, morto di tubercolosi polmonare.

Obb. 3, occ. 4 Koristka, proiezione lunghezza massima.

Canalicoli rimpiccioliti, a pareti lievemente ispessite, a contenuto scarsissimo, ridotto in genere agli elementi fondamentali, per lo più alterati.

Tessuto connettivo intertubulare aumentato, ricco di nuclei e d' elementi interstiziali degenerati.

Pareti vasali ispessite.

Le tavole riguardanti questa memoria sono state pubblicate nel Fasc. 4.° Vol. XXXIX.

Sullo stato di mente del soldato Augusto Masetti
imputato di
« Insubordinazione con vie di fatto verso Superiore Ufficiale »

PERIZIA MEDICO-LEGALE

Dott. Prof. PIETRO PETRAZZANI
L. D. di Pat. S. Med.
V.e-Direttore del Fren. di Reggio nell'E.

Dott. AUGUSTO SACCOZZI
Direttore del Manicomio Giudiziario
di Reggio nell' Emilia

(**343-963**) *(Con 6 figure nel testo).* *(Cont. e fine).*

VI.

CONSIDERAZIONI.

Noi speriamo di aver ora raccolto e ordinato, tra dati storici e dati di osservazione diretta, tanto materiale che basti a permetterci di affrontare con tranquilla coscienza il grave e complicato problema di psichiatria giudiziaria che ci è stato sottoposto dal Giudice Istruttore del Tribunale di Venezia. E, il materiale raccolto, abbiamo intenzionalmente, in ispecial modo per ciò che si riferisce all'esame obiettivo diretto, circoscritto nella relazione ai risultati positivi, i soli che in una disamina di questa natura meritino di esser messi in valutazione. Il compito, così, ci è come facilitato; e men arduo ci è esprimere in modo accessibile a tutti il nostro pensiero.

***

Chi, nell'istoria clinica narrata, ponga mente soprattutto ai due grandi caratteri dell' improvvisità, almeno apparente, del fatto criminoso, e dell' assoluta dimenticanza di esso da parte dell' imputato, non può non vedersi sorgere innanzi al pensiero, e prima d'ogni altro, il sospetto di un fenomeno di natura epilettica; poi che, appunto, d'ordinario, quello dell'accessualità e quello dell'amnesia concomitante e consecutiva sono i due maggiori sintomi dell' epilessia, si svolga

questa nella sua classica forma convulsiva del mal caduco comune, o in una qualsiasi delle altre forme men note, ma assai più numerose e per gli effetti di legge più importanti, del così detto equivalente; il quale in sostanza null'altro è che un vero accesso epilettico, più o men lungo e complicato, ma privo di manifestazioni motorie. Un esame critico, però, di neppur molto sottile lavoro, basta a mostrare la assoluta inconsistenza del sospetto.

Innanzi tutto, l'episodio criminale scoppiò, è vero, fulmineo, circa alle 6,5′ del 29, allorchè il Masetti giunto al cortile della caserma Cialdini stava allineandosi con i 29 compagni della 7.ª partenti per Tripoli; ma, come gruppo di atti di una serie già avviata, come serie che deve esser considerata formante un sol corpo, non cominciò fulmineo. La differenza è grandissima. Nell'esposizione del fatto cercammo di essere ordinati e minuziosi, appunto per alimentar poi di più comprensivi richiami le necessità della discussione. Ci basti, quindi, accennar qua, al lungo, evidente e logico periodo preparatorio che l'atto di violenza ha avuto. Per limitarci pur solo a quel che più di sicuro risulta, e senza risalire al turbamento d'animo recatogli dall'esser stato richiamato sotto le armi (Rel. del Tenente dei Carabinieri di S. Giovanni, Deposizione Rinaldi, ecc.), basta considerarne la condotta il giorno 29, dopo il sorteggio del mattino che lo assegnò tra i partenti. E, notisi bene, se anche il fatto delittuoso fosse stato l'equivalente di un accesso epilettico vero, le ore del 29, fino almeno alla riconsegna della bicicletta alla famiglia Succini, non potrebbero di esso esser parte integrante ma solo preparatoria, come lo dimostra la coerenza continua di quanto, in tutto quel giorno, fece in sicura relazione con l'ambiente e, soprattutto, l'esattissima e fresca memoria ch'egli tuttora ne serba; sì che può, con la guida de' suoi ricordi, corrispondenti nelle linee principali a quel che per la via testimoniale conosciamo, farci ripetere il complicato pellegrinaggio che percorse — a parte qualche sconcordanza, di credibilità assai dubbia, come vedremo, perchè troppo isolata e troppo ben limitata e adatta all'utile suo. Insomma, non si può riportare l'inizio acuto dell'equivalente epilettico (dato sempre che di questo si sia trattato) alla giornata del 29, dopo il sorteggio, facendone così, dell'atto criminoso in sè, non già la prima o una delle prime manifestazioni, ma una manifesta-

zione parecchio tardiva, sopravvenuta dopo un' inesplicabile serie di atti almeno apparentemente normali, quali in ispecie son quelli che compiè da quando rientrò alle ore 23 del 29 in quartiere, a quando uscì dalle file per sparare il colpo. Noi non ignoriamo che si citano casi di indubbia epilessia nei quali o l' amnesia è mancata del tutto, o vi è stato ricordo sommario degli elementi costitutivi dell'accesso; ma, oltre che trattarsi di casi tanto fuor della norma da essere, appunto per questo, riferiti come memorande eccezioni, qua sarebber due cose straordinarie, una dentro l' altra; che, cioè, parte di un accesso avrebbe di sè lasciato completi e complessi ricordi; e, parte, nulla. Più semplice infinitamente e logico ammetter, dunque, che l' evidente anormalità del contegno del Masetti nel 29 non facesse, in ogni modo, parte di un lungo equivalente epilettico, ma fosse invece nient'altro che un periodo preparatorio. Nel qual caso non si può più parlare, allora, di improvvisità dell' accesso, il cui atto culminante, il fatto delittuoso, esso sì improvviso e inatteso, non sarebbe stato che uno, il più clamoroso, di una serie di atti da molte ore già avviata.

Oltre al modo dell'inizio, sta contro la ipotesi d'un equivalente psichico epilettico, il contenuto dell' atto, a cominciar proprio dal 29. L'aura, che è come l'avvisaglia nervosa che precede talora (ma, più di spesso, manca) l' accesso convulsivo o psichico, qua avrebbe dovuto avere, se vi fosse stata, carattere psichico, perchè nessun fatto fisico, nessuna anormale sensazione nervosa, neppur momentanea, che si sappia, ha il Masetti allora provato. Ma l' aura psichica che preavvisa di un accesso epilettico, di solito, anzi quasi sempre, consiste in un malumore sordo, in una irritabilità irrequieta, che forse altro non è che l' esagerazione della nota « iracondia » degli epilettici; malumore che si estrinseca in un modo o in un altro, senza scopi particolari collegati a una direttiva stabile e costante, fin che poi mette capo all' accesso vero e proprio. Or, qua, quest' aura informata quasi solo a stato sentimentale, la irritabilità, è mancata. Il Masetti, il giorno 29, non fece che presentare, d'improvviso aumentati, gli stessi turbamenti psichici che aveva già, tenui e iniziali, cominciato a presentare sino dal momento del richiamo sotto le armi, cioè fin dal 26 Settembre; preoccupazioni, cioè, esagerate di dover partire per la guerra, cresciute sino all' angoscia e con un opprimente

ingrandire nell'ultimo giorno, quando il dubbio di dover partire si convertì in certezza. Rileggere, anche a questo proposito, il Referto del Tenente dei Carabinieri e la deposizione Rinaldi, e qualche altra da noi già citata e in atti. Fu un crescendo, lento dapprima poi rapido e quasi ruinoso e violento; ma tutto e sempre su un'unica direttiva; anzi, così irrigidito su quella direttiva da prendere un po' l'aspetto d'un'idea fissa. Cosa che non è dell'irritabilità epilettica, che si volge da una parte all'altra quasi indifferente, secondo i vari appigli casuali che le offre l'ambiente di minuto in minuto, e che, inoltre, ha per grande carattere di esser di continuo e senza freni aggressiva; mentre lo stato d'animo del Masetti, più che irritabile e aggressivo, si mostrò dolorosamente ripiegato in sè stesso, tenero con gli altri, facile a commuoversi sino al pianto e sino a pensare di sottrarsi a quella specie di incubo che lo stringeva ognor più da presso, o con la fuga all'ultimo momento, o con il suicidio. I precedenti prossimi del fatto delittuoso non si possono, quindi, identificare con una forma di aura epilettica psichica. E neppure nessun d'essi, preso isolatamente, qual'è quello di cui parla il suddetto referto; « impedito, per l'ora tarda (di tornare a S. Giovanni a salutare la madre e la sorella Viola).... cadde in deliquio convulso e sarebbe caduto a terra se non fosse stato sorretto e soccorso.... Rinvenuto, si alzò in piedi e quindi in atto di disperazione fece atto di estrarre la sciabola, ecc. ecc. ». Evidentemente si trattò di un vero deliquio, svenimento, come si suol dire, o forse, piuttosto, di una minaccia di svenimento. Non la caduta improvvisa del vero accesso convulsivo epilettico; e non la fase di obnubilamento confuso, più o men lungo, che lo segue. Cessato il « deliquio » la coscienza, se pur si era davvero eclissata, cosa di cui è molto a dubitare, fu pronta a riafferrare, per così dire, il filo delle solite idee; si trovò ancora nella identica direttiva di prima tanto per la qualità delle idee che per il colorito emotivo, aumentato, però, questo, di intensità. Si trattò, dunque, di un episodio privo di carattere significativo di epilessia; e da riferire puramente alla condizione di soverchiante passionalità cui, in quelle ore, era in preda il Masetti.

Nè, in verità, meglio può identificarsi con un vero e proprio contenuto epilettico l'insieme di atti e di parole che qualifica-

rono il contegno dell'imputato dal momento del colpo al Tenente Colonnello Stroppa, al momento del suo risveglio in Venezia; proprio il periodo, o la maggior parte del periodo che il Masetti dichiara cancellato completamente da' suoi ricordi, e con così pervicace costanza, che mai ci è stato possibile, pur con tutte le ingegnosità psicologiche usate, coglierlo in fallo. È, appunto, proprio questa dichiarata amnesia che fa subito pensare alla presenza dell' elemento epilettico nel fatto incriminato.

Chi, però, — per disamina critica — consideri la qualità e l' andamento di tale periodo amnesico, troverà ch' esso discorda assai, per il suo contenuto, da quel che si suole osservare negli accessi epilettici veri.

Innanzi tutto, l'enormità della violenza commessa è indubbiamente, non diciamo già una logica conseguenza, ma un atto che è sulla direttiva delle idee e della passione preparatoria. Prese queste nella loro espressione bruta, consistevano in una intima e crescente avversione all' idea di poter partire per la guerra, salita poi, quasi di colpo, a una disperata intima opposizione all' idea di dover partire. A che parossismo questa fosse giunta lo indica il suo contegno nel pomeriggio del 29, e specialmente nella sera, in casa della zia Elisa; quando pianse, pensò di rincorrer la madre a S. Giovanni, svenne, mise mano alla daga, parlò di fuga, di diserzione, di suicidio, di preferire, morte per morte, quella in Italia a quella in Tripoli, e di « come si sarebbe svegliato il giorno appresso ». Tutto ciò non è ancor la premeditata violenza contro nessuno; ma presuppone, senza dubbio, in lui, che provasse l' impressione di una forza, di una volontà superiore e esterna che lo tenesse in sua ingiusta balìa — egli dichiarò più volte esser stato un abuso il suo richiamo, avendo già prima compiuto lealmente tutto il suo servizio — e lo piegasse a cose cui egli nel silenzio dell'anima si andava di più in più ribellando. Innegabile che l'atto di violenza sia stato, appunto, sulla direttiva di una reazione enorme e cieca a questa enorme e cieca imposizione esercitata da un insieme di energie astratte e lontane, rappresentate simbolicamente, a' suoi occhi, da delegati vicini e visibili, da strumenti implacabili; gli ufficiali che, appunto, nelle abitudini mentali e pratiche del soldato rappresentano la volontà che non discute ma, mentre obbedisce essa stessa, ordina e

manda. Del valore psicologico di tal raffigurazione simbolica diremo, però, altrove con maggior agio; qua abbiam dovuto accennarvi come spiegazione al fatto di aver serbato il Masetti, pur nel momento della crisi, la direttiva che il suo pensiero dominante seguiva da tempo e che gli era come segnata da avvenimenti che si svolgevano intorno a lui; e di averla seguita anche durante tutto il periodo che si chiude con il risveglio a Venezia. Or ciò, specialmente per un periodo così lungo, è cosa che non si può metter d'accordo con l'andamento comune degli equivalenti psichici epilettici, che, violenti o no nella loro andatura, sono costituiti non già da una serie logica e rettilinea se pur brutale e disordinata di idee e di atti, ma da una sequenza di parole e di azioni slegate o a frequenti slegature, incoerenti, senza, insomma, una ben tracciata direttiva. E sono, inoltre, gli equivalenti epilettici che han l'aspetto clinico dei fenomeni offerti dal Masetti, quasi senza eccezione a base di allucinazioni, specialmente d'allucinazioni visive e di deliri correlativi; allucinazioni e deliri che, sorti sul fondo della irritabilità reattiva, dell'iracondia propria degli epilettici, assumono di solito contenuto e carattere terrifico e pericoloso.

Dove sono state allucinazioni o idee deliranti nell' imputato, durante questa fase? Nessuno ha potuto osservarne. Anche dopo il colpo egli continuò, in preda alla violenta eccitazione disperata, a percorrere la traiettoria psichica che conosciamo. Non si disorientò, in una parola, pur perdendo ogni freno di misura. Continuò l'attitudine di reazione violenta alla forza superiore da cui, a modo suo, si sentiva oppresso. Appena preso, in posizione di « *crociat-et* » e in atto di sparare un secondo colpo dai capitani Lisciarelli, Merlo, Giannini, dal caporale Trebbi e dai militari accorsi, divincolandosi sotto le strette gridava: « Viva l'Anarchia, abbasso l' esercito, fratelli ribellatevi! »; e poi: « Compagni, aiutatemi! Abbasso il Governo! »; e poi ancora, come tra sè, mentre passava fra i compagni di più in più minacciosi: « Ma io ho voluto vendicare i compagni che cadono in Africa! » (Deposizione Capitano Lisciarelli); e le parole al Capitano Lisciarelli, che, sdegnato, gli strappava le stellette: « sì, sì, me le levi »; e il discorsetto al brigadiere Martinetto e al carabiniere Argenio che lo avevan preso in consegna; e quello al maresciallo Garagnani (13 Nov.) « sono anarchico rivoluzionario... mo-

rirò io, ma la mia idea resterà »; e al Tenente Scagliola: « lei, signor Tenente, non credeva mai più di avere in compagnia un traditore della patria! » e al maresciallo Brighenti che «.... sapeva di andare a morire, e che invece di andare a morire a Tripoli preferiva morire in Italia »; e le generalità declinate al suo Colonnello, con esatti ricordi anche di data; e altrettali e tutto, insomma, il contegno dimostra ch'egli mai, non che inconscio nel vero senso della parola, cioè estraneo a sè e a quanto lo circondava, o in istato di coscienza crepuscolare, era, anzi, bene orientato nel tempo e nello spazio; che aveva la coscienza dell'io e di quel che lo circondava, e dell'atto commesso, e della responsabilità che poteva, con le estreme conseguenze penali, venirgliene. Tutto ciò è nella solita direttiva costante e logica; e per questo, e per lo stato della coscienza complessivamente considerata, la condizione del Masetti, in quel periodo, differenzia enormemente dalla condizione di un epilettico.

Il tentativo di strozzamento, che nulla ci autorizza a ritener simulato se bene non grave, i convellimenti muscolari del soggetto caduto in istato di disperata eccitazione intramezzata a fasi di spossamento, non parlano, di per sè e se non si consideri il concomitante suo stato mentale, nè in favore, nè contro la natura epilettica della crisi. Se non che, appunto perchè indifferentemente si possono spiegare senza la necessaria presenza dell'elemento epilettico — come, infatti, di solito accade — è logico rallegarli puramente e semplicemente al turbamento emotivo del Masetti che passò, allora, veramente per una tempesta psichica, causa a un tempo e effetto del suo variato contegno in quelle tristissime ore.

L'andamento, adunque, rettilineo del contenuto mentale durante tutto il supposto accesso epilettico, la conservata coscienza dell'io — non turbata da allucinazioni nè da delirio — lungo tutto il suo decorso, e de' rapporti suoi con l'ambiente così per il tempo che per lo spazio, la valutazione, almeno sommaria, dell'atto commesso e della relativa sanzione penale, sono tale insieme di fenomeni da permetterci d'escludere a rigor di logica e con l'appoggio di una enorme probabilità la natura epilettica dell'avvenimento.

Nè, contro questa conclusione, ha vera importanza l'amnesia

denunciata dal Masetti. A parte che, se il sintomo dimenticanza è fondamentale e pressochè immancabile nei fatti accessuali dell'epilessia, non le è poi esclusivo; che, cioè, si può riscontrare anche, benchè con frequenza infinitamente minore e con minor completezza, in altre forme, specialmente accessuali, per es., talora in certe intossicazioni, quali l'alcoolica, o nell'isterismo, o in seguito a traumi al capo, ecc., — a parte ciò, diciamo, e appunto perchè noi escludiamo la presenza di una condizione epilettica nell'imputato, — l'amnesia da lui dichiarata ci appare, anche presa a sè e solo per i caratteri suoi, molto sospetta; benchè, come abbiam detto più volte, ogni nostra prova per coglierlo in contraddizione intorno a ciò che è il contenuto importante del giorno 30, sia senza dubbio riuscita vana. Riuscita vana a noi, direttamente; ma non priva di qualche risultato, se si ricorra allo studio attento della sua istoria e dei diari che rivelano come egli abbia, in realtà, variata un po' la versione dell'amnesia allargandone, per un verso, i confini indietro, dopo che l'abbiam sotto la nostra osservazione; e distruggendone, per un altro verso, una parte, quella che figura staccata dalla parte maggiore nell' interrogatorio innanzi al Giudice Istruttore di Venezia il giorno 13 Novembre, e che comprenderebbe solo il breve tempo dell'interrogatorio, riuscito vano, del 31 Ottobre innanzi allo stesso Giudice.

Per conto nostro abbiamo, adunque, assistito a questa variazione, di secondaria importanza come correzione di precedenti asserti, ma di molta importanza per quel che posson significare. Mentre a noi, cioè, sulle prime, mitigando in parte la deposizione più franca fatta il 13 Novembre al Giudice Istruttore, disse che gli pareva di aver passata la sera del 19 a casa della zia Elisa con la madre e la sorella, e che, per il resto, non poteva dir nulla, poco dopo, ossia dopo i nostri primi interrogatori che lo stringevano sempre più davvicino, finì per dire che ogni suo ricordo cessava al momento in cui, a Borgo Panigale, restituì la bicicletta e montò sull'argine per venire a Bologna. Dice anzi egli, a spiegar bene il suo pensiero, di ricordare che aveva l'idea di prendere, a Bologna, il *tram* di Via Azeglio per andare dalla zia Elisa; ma che non sa neppur più se questa idea abbia poi messa in atto.

Se il fatto fosse vero, saremmo di fronte a un'altro feno-

meno, se non proprio eccezionale certo rarissimo, specialmente, come sarebbe il caso, quando avvenga quasi un mese dopo il trauma psichico o fisico sofferto, di amnesia frammentaria retrograda tardiva. Ma, oltre che occorre sempre essere in attenta diffidenza quando ci si abbatte in casi eccezionali, verremmo meno a un elementare principio di logica se dimenticassimo che questo spostamento, sospetto appunto perchè spostamento e, per giunta, tardivo, cade su un fenomeno complessivo di amnesia esso pure, in blocco, più che sospetto perchè mentre gli manca la base di gran lunga più probabile, l'epilettica, può invece esser consigliato da intuitive ragioni di difesa.

Qualche cosa di analogo, non un allargamento, però, ma un completamento di amnesia, ha voluto fare il Masetti a un altro punto del suo Interrogatorio del 13 Novembre che, invero, a differenza di quel che sulle prime aveva fatto intorno al modo con cui aveva passata la sera del 29 in casa della zia Elisa, non ha mai con noi confermato. Come abbiamo a suo luogo riferito, in quell' interrogatorio egli disse: « È vero che ho riacquistata la memoria alla sveglia del giorno dopo (il 31), ma non ricordo che, nel pomeriggio di quello stesso giorno, io sia stato sottoposto al mio primo interrogatorio.... »; poi, esortato a pensar bene, aggiunge: « Mi pare di ricordarmene.... ma non ricordo che cosa abbia risposto allora ». Adunque è confessato, là, un dubbio di ricordanza; qualche cosa di confuso, senza, però, contenuto logico. Ora, egli, dopo d' allora e con la solita costanza, s' è messo a negar anche ogni barlume di ricordo di quel primissimo interrogatorio del 31 a Venezia; ove, del resto, non disse che frasi sconclusionate apponendo poj, due volte, la firma alla dichiarazione dell' Ufficio che non era possibile raccoglier nulla di concreto dall' imputato. Un' amnesia, questa, curiosa e brevissima, perchè limitata, a quel che pare, circa al momento e alla durata dell' interrogatorio. Si ricordi, infatti, che egli stesso ha dato e dà conto di come e quando rientrò in coscienza, svegliandosi, a Venezia; di quel che gli disse il caporale che assistè al suo risveglio; e di aver riconosciuto da un finestrino il mare. E si ricordi, ancora, che il Comando degli Stabilimenti Militari di Pena di Venezia, nella sua relazione 14 Novembre 1911 all' Ufficiale d' Istruzione poteva dichiarare « non esservi da segnalare alcuna anormalità nel contegno

del Masetti.... sempre conservatosi ligio alle regole, osservante delle forme disciplinari.... normale nell'equilibrio delle risposte ». Evidentemente il Direttore esclude dal suo giudizio, forse perchè non lo conosceva, quel che accadde nel primo interrogatorio compiuto dal Giudice; esclusione che indica come tutto il resto della condotta dell'imputato apparisse normale. Come anche apparve al Dott. Saccomani, medico militare in quelle Carceri; « .... Nulla di anormale.... (nel Masetti), salute sempre ottima; condizioni psichiche normali » (Rapporto 14 Novembre).

Si desume da tutto ciò che il Masetti dopo il risveglio a Venezia e a distanza di poche ore da esso, avrebbe avuto un' altra lacuna mnemonica, durata all'incirca quanto durò l'interrogatorio, e nella quale egli sarebbe stato così confuso e turbato di mente come prima, neppure durante la maggior amnesia, non era mai stato; amnesia, ora, completa, ma incompleta sino ai 13 di Novembre.

Or, tutto questo e le correzioni recate tardivamente non affidano di molta sincerità, neppure, ripetiamo, se vi fosse ragione di ritenere esistente il fondo epilettico; e, *a fortiori*, quindi, ancor meno se questo fondo, come crediamo di aver dimostrato, manchi del tutto nella figurazione clinica qua osservata.

Egli è che questa dell' amnesia — e lo sanno i pratici di criminalità e specialmente i periti psichiatri — è una delle più frequenti dimostrazioni di preteso disordine mentale che gli accusati, o chi vi abbia interesse in genere, mettano in luce per allontanare da sè il grave peso delle responsabilità. La dimenticanza nel campo dei fenomeni psichici equivale all'incirca, come mezzo di difesa, alla fuga nel campo dei fenomeni fisici. È il più elementare modo di difesa; e, molte volte, è anche, oltre che il migliore, l' unico. È un mezzo primitivo che è come suggerito dall' istinto. Indubbiamente è anche, del grande numero delle simulazioni, il più pratico. A conti fatti, il delinquente che nega ha tutto da guadagnare nel suo tentativo; il peggio che possa accadergli è di non riuscire. Inoltre, questo mezzo di tattica difensiva ha sopra tutti gli altri il pregio della grande semplicità. Chi inventa una versione positiva, diversa da quella che corrisponde alla verità, si espone all' obbligo di contornare il nucleo dell'invenzione con dei particolari, fantastici essi pure ma ben architettati; cose tutte che i verbali fissano,

che i giudici richiamano, che i testimoni contestano, ma che l' imputato finisce per dimenticare in parte e confondere, specialmente col decorrer del tempo e sotto l' assillo di domande abili e improvvise; onde avviene spessissimo che un così fatto inventore finisca per irretirsi nella sua stessa invenzione. Pericoli tutti che sono esclusi se, invece, si adotti il sistema della dimenticanza; ove tutto il meccanismo consiste nel segnar e tener bene in mente i limiti estremi cronologici della lacuna mnemonica, e nel vigilare — ciò che non è neppur molto difficile perchè è tutto un fatto negativo — a non lasciarsi cogliere all' impensata a dir di qualche cosa che appartenga al contenuto della dichiarata parentesi. Ogni contestazione, così, è teoricamente evitata; ogni pericolo di contraddizione con sè stessi è tolto; ogni fatica di accomodar qualche imprudente parola, abolita; con questo di più, che la dimenticanza, se passata buona, è senz' altro, di per sè, un grande argomento in favore della non imputabilità dell' accusato.

Questa forma di simulazione di un fenomeno morboso è frequentissima, come è noto, nei pazzi morali; i quali, pur essendo dei veri e propri malati di mente non imputabili perchè la deficienza dei sentimenti morali toglie loro il potere di valutare l' immoralità delle azioni che commettono, hanno poi l' intelligenza abbastanza aperta per sapere, come nozione astratta, che, per es., una certa azione è gravemente punita dalla legge. Ora costoro, spessissimo, per accattare una ragione di irresponsabilità, fingono una qualche infermità mentale; e, non di rado, il fenomeno dell' amnesia. Superflua difesa, in codesti casi, perchè le ragioni della loro non imputabilità sono più che a sufficienza nella pazzia morale da cui sono affetti. Ma essi non lo sanno; non sanno, cioè, di esser pazzi morali, e non sanno neppure, di solito, che cosa significhi questa formula clinica; o se lo sanno, a loro, per un errore di apprezzamento soggettivo, par così poco applicabile a sè stessi da sentir l' istinto — un vero istinto elementare di difesa — di rinterzarla mettendo in scena un rinforzo di morbosità più vistosa; e, così, si vedono poi apparire sul fondo vero della pazzia morale delle artificiali e informi sovrastrutture di disturbi mentali. Informi, diciamo; perchè non si riesce a identificar in esse nessuno di quei disegni che con una certa nota fisonomia qualificano le psicopatie vere; e, di solito, i disturbi simulati tra-

discono anzi la loro vera natura con la stessa fantasiosità della loro parvenza. L' amnesia, appunto, è alle volte e non di rado nient' altro che una delle forme di simulazione nei criminali in genere, e anche negli alienati criminali.

La dimenticanza, anzi le due dimenticanze che il Masetti dichiara, hanno tutta l' aria d' essere appunto di tal fatta. Sia egli o non sia malato di mente, sia o non sia imputabile del reato appostogli, l' esame dei caratteri presentati dalle due pretese fasi amnesiche, sotto qualunque riguardo si considerino, consiglia a farle ritener simulate. Manca, l' abbiam già detto, il fondo che le giustifichi, l' epilettico; i fenomeni che le hanno contrassegnate non hanno avuto nulla di quel che qualifica gli equivalenti epilettici; l' allargamento retrogrado della prima e il completamento della seconda, tardivi entrambi, son due fatti insoliti e sospetti; e finalmente, nulla di simigliante è mai prima avvenuto in lui durante tutta la vita, nè dopo, specialmente in occasione dei due accessi di eccitamento notati nei diari. Quelle amnesie son dunque, per così dire, ingiustificate sotto l' aspetto morboso; mentre, invece, hanno piena giustificazione come tentativo di difesa. Il Masetti dimostrò la nozione dei ricordi del fatto anche durante la crisi emotiva che seguì subito a esso; e sa, senza dubbio, anche ora ciò che ha fatto, e sa anche qual pena possa attenderlo. Naturale che nella terribile partita che sta giocando usi, come può meglio, anche dell' arme della simulazione.

Ciò che sin qui siam venuti dicendo a dimostrazione che il fatto criminale apposto al Masetti non ha nulla che lo possa far riconoscere di natura epilettica, ci esime quasi del tutto dal soffermarci sul carattere di accessualità che hanno presentato alcuni fenomeni da noi osservati, e sull'assoluta mancanza in lui di precedenti epilettici di qualsiasi forma. Riguardo all' accessualità di gruppi fenomenici, vogliam alludere alle due fasi di eccitamento insorte e decorse nel periodo di nostra osservazione, poco dopo la metà di Dicembre la prima, e poco dopo la metà di Gennaio la seconda. Ma nessuna delle due ha avuto invasione repentina, come avviene, quasi sempre, nei casi di epilessia larvata (o di equivalenti epilettici); nessuna delle due ha presentato lo speciale smarrimento e l' aggressività che nelle condizioni psichiche a fondo epilettico si osserva; e nessuna delle due ha lasciato dietro di sè tracce di dimenti-

canza. Ritornato al suo stato psichico di prima, il Masetti ha saputo dire anche minime particolarità de' suoi due accessi; cosa questa, ripetiamo ancora, assolutamente eccezionale nelle condizioni epilettiche. Come ancor più strano e incomprensibile sarebbe che, se gli accessi fosser davvero su fondo epilettico, potesse, nello stesso soggetto e a breve distanza di tempo, avverarsi, per uno — quello che contiene il fatto delittuoso — un'amnesia larghissima e completa; per quelli della metà di Dicembre e della metà di Gennaio, un'assoluta esattezza di ricordi; e per il più breve, quel che comprende la durata del primo interrogatorio del Giudice Istruttore a Venezia, un ricordo che, sommario e nebuloso, durava ancora dopo 14 giorni (V. Interrogatorio 13 Nov.), per cancellarsi poi completamente poco dopo. Un misto di incoerenze e d'improbabilità. Riguardo, infine, all'assoluta mancanza di precedenti epilettici di qualsiasi forma, non abbiamo che a riferirci ai dati anamnestici minutamente raccolti tra quelli con tanta diligenza forniti dal Dott. Mazzocchi e dal Tenente dei Carabinieri di S. Giovanni che li ha desunti, come appar chiaro, e come, del resto, dice egli stesso nella sua Deposizione del 17 Novembre, da informazioni avute dai sanitari di S. Giovanni e da conoscenti della famiglia; e a far osservare che, mai, nulla di epilettico dette sentore di sè durante il servizio militare dell'imputato, il cui Foglio Matricolare e caratteristico definisce anzi per ottima la sua condotta. Chi sa cosa sia, di solito, il carattere degli epilettici pensa subito senza dubbio che difficilmente un epilettico, a parte le comuni variazioni giornaliere dell' umore, può passare per la trafila della disciplina militare senza farsi notare per la consueta e quasi specifica scontrosità. Da alcuno descritto per un po' chiuso, da altri per un po' prepotente, da altri, infine, per allegro e un po' facile alle confidenze. Tutt'insieme, però, non ha presentato nulla dell' indole epilettica; e la stessa violenza usata alla giovane e a suo fratello tre anni addietro in S. Giovanni, non ebbe nulla che abbia in lui rivelato la presenza e la attività dell'elemento epilettico larvato.

A proposito, anzi, convien dire che esiste un fatto che è quasi una prova sperimentale atta a far escludere il fondo, il sottostrato epilettico nel Masetti. Vogliam dire la sua tendenza all' abuso degli alcoolici, del vino che, come egli confessa, facilmente lo turbava, forse, a quel che pare, eccitandolo

a tenue ebrezza iniziale. Il fatto è importante perchè mentre mostra in lui una certa intolleranza all'alcool, fenomeno ben noto per una categoria di individui, come diremo, mostra poi anche che tale intolleranza si manifestava sotto forme diverse dall'epilessia. È conosciuto che l'alcool è tra i tossici epilettigeni (generatori di epilessia); e vi ha perfino chi con molte buone ragioni sostiene che tutte le volte che l'alcool, in un soggetto, fa insorgere un accesso epilettico purchessia, non lo crea già completamente esso con la sua presenza in soverchia quantità, ma solo ne provoca l'esplosione se e in quanto il soggetto abbia un fondo epilettico latente; inattivo questo, se non intervenga l'azione dell'alcool, attivo se questa arrivi a farsi sentire. Non è qua luogo di ingolfarci in questa discussione; ma, checchè ne sia, è certo e provato che a suggerirla e tenerla in un certo onore concorre un fatto fuor di questione; che, cioè, l'alcool, in talun individuo e a varia dose, induce dei veri e propri accessi epilettici; e che, se si tratta di soggetti già prima epilettici, l'alcool ha il potere di provocare in essi l'insorgenza dell'accesso. Approfittando di questa nozione, in casi dubbi di epilessia, qualcuno si è anzi creduto autorizzato a saggiare con il mezzo dell'alcool, sperimentalmente, il terreno organico, per rendere manifesta, se esisteva, la nascosta reattività epilettica.

Il Masetti si è, con questo mezzo, anche troppo abbondantemente saggiato da sè, e nulla di epilettico ne è mai uscito. Fin sotto le armi, ove la presenza dell'epilessia si rende in modo particolare poco compatibile con le necessità dell'ambiente, l'abuso del vino fu in lui, sotto questo rispetto, innocuo. Non è, vogliam dire, che durante la sua permanenza sotto le armi il carattere epilettico, o le altre manifestazioni epilettiche restasser inattive perchè egli, allora, per prudenza si astenesse dal bere; egli beveva. suppergiù, come da borghese, secondo era ormai sua abitudine e forse suo bisogno, senza perciò cadere in eccessi e in notevoli infrazioni disciplinari; chè anzi, fu sempre, come sappiamo, un buono e bravo soldato. Che anche sotto le armi egli fosse un bevitore, almeno relativo, è provato dalla deposizione del Capitano della 10.ª Compagnia del 70.° Fanteria (4 Nov.) che lo ebbe nel servizio di leva a' suoi ordini: «... spesso rientrava, la sera, preso dal vino cui indubbiamente era dedito... talvolta ebbi a ripren-

derlo per l'aria troppo confidenziale con cui riceveva gli ordini dai superiori... ». Ma nulla di grave, degno insomma del carattere epilettico, se non risultano punizioni a suo carico, ma lodi.

Così, non solamente non si ritrova traccia, nella sua storia sanitaria anteatta, di precedenti epilettici sotto nessuna forma, ma lo stesso stimolo di un potente tossico convulsivante e quasi reattivo specifico dell'epilessia, quale è l'alcool, è riuscito, se bene usato a lungo e senza risparmio, negativo. E sarebbe assurdo, dopo ciò, e anzi appunto per ciò, metterci ora a discutere il problema se l'atto delittuoso non sia, per avventura, da considerare come la prima manifestazione epilettica nel Masetti, insorta per la coincidente azione del vino largamente bevuto, come sappiamo, nel pomeriggio del 29, e della intensa passione causata dalla imminente e paventata partenza per la guerra. Tutto può essere; ma la logica umana si deve tenere al calcolo delle maggiori probabilità; senza dire, come abbbiam già constatato, che una tal ipotesi momentanea perde subito ogni sua più tenace consistenza di fronte alla considerazione che il fatto criminoso, come avvenne, non presentò nessuna delle qualità probative dell'epilessia.

***

Nè maggior solidità dimostra alla prova di una critica neppur molto difficile, l'altro sospetto diagnostico che, scartato quello dell'epilessia, si affaccia subito dopo per un momento tra le possibilità nosografiche alle quali riferire una ragionevole e convincente spiegazione dell'accaduto. Se il Masetti non fu mai un epilettico e non lo è, fu certamente un alcoolizzato, a grado ridotto in vero, un semialcoolizzato, come comunemente si dice; e ciò è attestato da molte deposizioni di testimoni, da referti di medici, e, insomma, dalla comune nozione. Egli stesso lo racconta, e lo confessa indirettamente quando è interrogato in proposito. Un episodio speciale lo mostra, in questo senso, in azione; quella specie di pellegrinaggio del bevitore che compiè il 29 dalla sua uscita dal quartiere al suo rientrarvi alle 23; vino dal Forni, vino dall'amante alle Crocette di Crevalcore, vino a S. Giovanni, vino a Borgo Panigale presso i Succini, e vino ancora a un'osteria, in Bo-

logna, poco prima della ritirata in quartiere, preceduto quest' ultimo da un *cognac* preso in un caffè; senza dire che molto probabilmente altro vino bevve in casa della zia Elisa. Quel giorno, insomma, vi fu di alcoolici un vero abuso; e forse, egli così facendo cercava sollievo al suo dolore. Fatto è, però, che nessuno si accorse ch' egli fosse brillo o anche solo alticcio. È difficile ammettere che, se egli si fosse trovato, sia pure inizialmente, nei fumi del vino, avesse potuto andarsene a letto quasi alla chetichella e restarsene tutta la notte tranquillo e inosservato; egli che, come ha deposto il suo medico di S. Giovanni, il Dott. Mazzocchi, pur anche senza mai forse giunger alla completa ebrezza, quando era sotto l' azione dell' alcool si faceva intollerante e prepotente. E che, pur avendo largamente bevuto, non avesse il giorno 29 toccato uno de' suoi maggiori abusi di vino, lo prova, fino a un certo punto, anche il fatto che, nè la notte, nè il mattino seguente ebbe di quelle crisi di vomito che, sempre secondo la deposizione del Dottor Mazzocchi, abitualmente seguivano in lui agli eccessi del bere e lo restituivano alla calma. Del resto, nessuno di quelli che ebber occasione di vederlo subito dopo la sveglia, o all' uscir dalla Caserma Caprara, o nel tragitto tra questa e la Caserma Cialdini, o in questa durante l' allineamento delle truppe, ebbe ad accorgersi che, nè molto nè poco, fosse ubriaco. Si vestì in ordine, « affardellò » bene lo zaino, ebbe, insomma, una condotta completamente regolare; e il fatto stesso di esser riuscito, o nella notte, cautamente, a caricare il fucile che con la cartucciera teneva, come gli altri soldati, a quanto esso afferma, a portata di mano, o, forse, in un momento qualunque del tragitto tra le due caserme, con così attenta e pronta abilità da non lasciarsi scorgere da nessuno dei tanti che pur gli erano intorno, è una prova di più ch' egli, allora, era perfettamente vigile, orientato, padrone di sè e attivamente logico e coerente a compiere gli atti idonei allo scopo che per allora si era prefisso; quel di caricare il fucile.

Egli, adunque, non era ebro; nè la notte, nè la mattina del 30 allorchè commise l' atto criminoso, almeno nel senso che si suol dare comunemente alla parola e b r o. E si può, forse, aver la spiegazione della mancata ebrezza malgrado l' uso abbondante di vino, e malgrado ch' egli stesso dica di avere per l' alcool una decisa intolleranza che glie lo fa sentir anche a

dosi leggere, nel fatto che i bicchieri furon vuotati a piccoli gruppi di due o tre, qua e là, a distanza di tempo; sì che tra un' ingestione e l'altra riusciva a smaltire una parte di alcool o de' suoi derivati, evitandone il rapido accumulo e l' intossicazione gagliarda. Effetto a cui può aver contribuito, d' altra parte, l' attività renale probabilmente sovreccitata in quelle ore di concitazione passionale, nonchè l' acceleramento delle combustioni organiche sotto gli stimoli dell' iperattività nervosa richiesta a compiere circa 60 chilometri di strada su una bicicletta poco scorrevole, e con pneumatico anteriore a scarsa tenuta.

Egli, insomma, benchè intollerante dell' azione dell' alcool e benchè avesse nel pomeriggio del 29 abusato di vino, non era, allorchè il mattino del 30 commise l' atto che gli è apposto, in istato di ebrezza.

Resta la questione dell' intossicazione alcoolica cronica relativa, e questa è di men evidente soluzione. Anzi, non sembra possibile escluderne completamente la presenza nel Masetti, se bene ciò risponda più che a un fatto accertato — e come si sarebbe potuto ora, cioè a distanza di parecchie settimane, accertarlo obiettivamente? — a una serie di cognizioni teoriche. È noto, infatti, che l' intossicazione nervosa alcoolica non è sempre, per i suoi effetti, proporzionale nei diversi individui alla quantità dell' alcool ingerito; e è noto, del pari, che questo diverso grado di intossicabilità nervosa, specialmente dei centri superiori che presiedono alle operazioni psichiche, devesi soprattutto al diverso grado di tolleranza per gli alcoolici. Ecco, adunque, che la tossicità dell' alcool sui poteri nervosi umani vuol essere intesa col criterio della relatività; per il quale si ha la spiegazione della non costante proporzionalità tra la quantità dell' alcool ingerito e i suoi effetti d' avvelenamento.

Sotto questo aspetto, indubbiamente siam di fronte a un organismo che era da lungo sotto l' azione dell' alcool risentito in modo abnorme dal sistema nervoso. Il Masetti era un di quelli che senza esser mai o quasi mai in condizioni di conclamata ubriachezza — solamente talora alticcio, dice testualmente, nel suo rapporto, il Tenente dei Carabinieri di S. Giovanni — sono frequentissimamente alla sua soglia; vale a dire che, invece di presentare dei fenomeni accessuali cerebrali di alcoolismo acuto (acuta ebrezza alcoolica), sono in i-

stato di cronico alcoolismo leggero; così tenue alle volte, che la sua influenza sulla condotta del soggetto non presenta all' osservazione comune nessun fatto evidentemente rivelatore; ma si confonde nelle qualità originarie del carattere. Così sembra che avvenisse nel Masetti, « prepotente specie quando aveva bevuto » (Tenente Carabinieri), « facile fin da bambino a inconsulti e repentini scatti di ira, bisbetico, quando aveva bevuto » (Dott. Mazzocchi). Insomma, un aumento di tono nel carattere che è cosa assolutamenie diversa così dalla ubriachezza accessuale, come dall'alcoolismo cronico comune; il quale è, clinicamente, contrassegnato da gravi disordini mentali, da abbassamento dell' intelligenza e della moralità, e da fenomeni nervosi periferici (tremori, paralisi di moto e di senso).

Ridotta ai suddetti limiti di tenuità, non solo si può ammettere nell' imputato la cronica intossicazione alcoolica, ma non si saprebbe come, almeno teoricamente, escluderla. Noi non abbiam fatti fisici specifici che ce la comprovino; ma, oltre alla circostanza che la nostra osservazione si fa su un soggetto da molto tempo in istato di quasi completa astensione alcoolica e quindi in istato di avanzato e forse completo svelenamento, a parte ciò, non è affatto fuor di luogo sospettare una relazione, almeno indiretta, tra essa, la tenue cronica intossicazione alcoolica, e i fenomeni di anestesia dolorosa di quasi tutta la metà sinistra del corpo riscontrata a Venezia dal Sottotenente Medico Saccomani (Rapp. 14 Nov.), ridotti ora a qualche cenno di parestesia alla guancia e tempia sinistra, e di leggera ipoestesia elettrica localizzata quasi alla stessa regione. (Vedi Esame Fisico). Si sa come le neuriti alcooliche, specialmente periferiche, siano frequenti nella prolungata intossicazione alcoolica; e questa conoscenza, nel Masetti, potrebbe dar sufficiente ragione dell' anestesia accertata dal medico militare, e della sua successiva, spontanea, e quasi completa guarigione. Ma, a far subito porre in dubbio questa ipotesi, basta la considerazione che quel fenomeno si avverava solamente nella metà sinistra del corpo, mentre le neuriti alcooliche non hanno questa preferenza. E allora, fuor della natura isterica dell' anestesia a cui il pensiero, a questo punto, ricorre, non resta che invocare a spiegazione un fatto ben più semplice e

quasi banale; il violento trauma fisico cui fu il Masetti sottoposto quando, afferrato da più mani a un tempo appena sparato il colpo, percosso al capo, gittato a terra, fu ridotto all' impotenza; e non è difficile che la caduta a terra sia avvenuta sulla metà sinistra del corpo restando così indenne tutta la destra. A non parlare dei traumi che seguirono con la tentata impiccagione nella cella, o fra le prese di coloro che lo tenevano quando si divincolava sul « tavolaccio ». Se anche, però, l' anestesia notata dal Dott. Saccomani fu d' origine traumatica, è probabilissimo che sia stata favorita dal cronico se bene tenue intossicamento alcoolico che, quando non genera direttamente le neuriti che da esso prendono il nome, predispone senza dubbio i nervi a ammalare se sopraggiunga una qualsiasi causa determinante; nel caso presente, il trauma.

Ecco, adunque, che, esclusa la natura epilettica, pur alcoolica, dell' atto criminoso imputato al Masetti, siam giunti a escludere anche la possibilità della sua genesi alcoolica attraverso qualsiasi altro meccanismo psicologico; poichè, nel momento del reato, egli non era in preda nè a alcoolismo acuto, nè a alcoolismo cronico manifesto. La intossicazione cronica che, invece, s' è ammessa, e di cui bisognava pur tener conto nel complessivo giudizio sul suo stato d' animo, è così leggera e quasi insignificante che non può esser presa in seria considerazione tra le cause preparatorie del reato; pur non negandole, s' intende, una qualche lontana compartecipazione.

Scartata così anche la genesi tossico-alcoolica del reato, la maggiore delle efficienti in questo senso — e diciam subito che, com' essa, per questo caso si debbono scartare anche le altre tutte (la prova del Wassermann è riuscita negativa) delle quali nessuna merita d' esser presa in esame — occorre rifarci per un momento alla possibilità della sua genesi isterica, alla quale, di fronte all' osservazione dell' anestesia emilaterale, ha pensato anche il Dott. Saccomani a Venezia, ma solo per dire di « non poterla escludere ».

Certo, se l' emianestesia denunciata fosse sicuramente di natura isterica, il fatto sarebbe di grande importanza: e occorrerebbe studiarne i rapporti con la commessa azione de-

littuosa, benchè gli isterici, pur essendo, in via d'eccezione, capaci di qualunque più inattesa manifestazione della loro morbosità, sogliano essere quasi sempre più drammatici e coreografici che selvaggi e violenti. Noi non dobbiamo, infatti, dimenticare che l'imputato è figlio di una grande isterica; e che l'isterismo è una delle malattie a eredità più frequentemente similare; che cioè, si trasmettono ai discendenti sotto la stessa forma. E, neppure, dobbiamo dimenticare in lui l'accesso di sonnambulismo notturno a 14 anni, dichiarato dalla madre e riferito dal Dott. Mazzocchi (5 Nov.); il « deliquio convulso » sofferto la sera del 29 Ottobre in casa della zia Elisa a Bologna; la complessiva tendenza, specialmente in qualche momento critico, al fare un po' teatrale e alle frasi enfatiche; e la voce di timbro sottile e femmineo di cui è dotato.

La questione dell' assetto nosografico che si sta faticosamente da tempo compiendo intorno al concetto di isterismo considerato o no quale malattia a sè, ci indica come questo punto della nostra trattazione debba contentarsi di procedere a linee larghe. Se anche si voglia adottare il concetto che l'entità morbosa isterismo, non esista come tale ma rappresenti uno speciale modo di reagire di uno speciale fondo organico agli stimoli comuni o patogeni (e la cosa, pare a noi, è quasi nient'altro che un vano giro di parole), è certo che le reazioni isteriche possono essere grandi o piccole, numerose o scarse, durevoli o transitorie, e via dicendo. E certo è, del pari, che esse obbediscono a qualche norma che la scienza da lungo tempo conosce, e che nessuna moderna e più minuta osservazione ha potuto smentire.

Ma un esame, pur qua, un po' attento, mostra che la serie dei fatti che potrebbero essere di natura isterica o, se a altri così piaccia, segnalazioni esteriorate di un fondo organico operante in un modo speciale (isterico), si ridurrebbe poi a così insignificante novero e misura che, se pur non si può del tutto trascurare, non merita certo di esser eretta nè a necessaria predisponente, nè a necessaria determinante dell'azione incriminata.

Non basta, infatti, che l'isterismo sia tra le forme nervose più trasmissibili similarmente per eredità diretta; occorre provare se nel fatto speciale sia stato trasmesso. Poi che, per fortuna, nell'enorme maggioranza dei casi tale trasmissione non avviene. Intanto sta che l'esser il soggetto un maschio rende

di gran lunga men probabile la trasmissione e la malattia; come sta che tutta la sua abituale condotta precedente al sorteggio, se è stata di persona un po' strana, bisbetica, e talora, sotto i fumi del vino, prepotente, nulla ha offerto, almeno in modo chiaro, da richiamare il vero tipo isterico.

L'accesso sonnambolico, se vero — potrebbe aver girato per la camera, come talora avviene ai giovinetti non bene addormentati e non bene svegli — non parla già, neppur esso, per un fatto sicuramente isterico; ma solo per una facile associazione tra i centri ideativi e sensoriali ove si svolge la fantasmagoria del sogno, e i centri di movimento; sì che le idee si trasmutano facilmente in azione. I fanciulli, i giovani, i dotati di grande reattività corticale ereditaria o acquisita (isterismo, ipnotizzazione, ecc.) vi sono, però, in modo speciale predisposti. Nel Masetti può essersi trattato puramente di questo meccanismo così semplice; e la considerazione che il fatto, a quanto se ne sa, fu unico e in giovinetto che parlava facilmente nei sogni, fa pensare che, se pure non si è trattato di un elementare caso di dormiveglia, si sia trattato di una espressione di facile reattività motoria cerebrale, provocata forse da qualche causa determinante intercorsa e, dopo, non più presentatasi; sì che, e per il mancare di questa, e per il successivo sviluppo dei centri non abbia poi più avuto seguito.

Qualche maggior valore in questo senso potrebbe darsi, invece, al «deliquio» della sera del 29 Ottobre, prendendo alla lettera la descrizione, l'unica che abbiamo, che è fatta nel rapporto del Tenente dei Carabinieri. Escluso, infatti, dall' accesso il carattere epilettico, non resta a riconoscervi che o uno dei comuni deliqui, quali per es. han luogo durante l' invasioni morbose, o nell' esaurimento, o nella commozione, o in qualche altra condizione affine; o un accesso isterico o isteroide. Il «convulso» che lo accompagnò e lo seguì, appoggia questo concetto; come l' appoggia la causa, che fu una commozione non improvvisa, ma a effetto di crescente tensione, e, soprattutto, la soluzione che, se fu davvero quale è descritta, è degna davvero di una scena da isterico; «rinvenuto, — dice il rapporto del Tenente — si alzò in piedi e quindi in atto di disperazione fece atto di estrarre la sciabola dicendo: piuttosto che andare a Tripoli meglio che muoia qui! Impedito dai parenti, ecc. ecc.... e saluta-

tili piangendo ecc. ecc. ». Non sappiamo quanto di serio fosse in questo atto da antica tragedia; ma è certo che il solo fatto di averne avuta l'idea e di averla inscenata in mezzo a tanta gente che non sarebbe stata inerte a lasciarlo fare, ha, per chi abbia alcuna pratica di fenomeni isterici, qualche cosa che testimonia almeno del suo colorito isteroide. Colorito riapparso poi di quando in quando in certi momenti della nostra osservazione diretta, e che ha dato una luce speciale a parecchi suoi atteggiamenti anormali; per es., la posa drammatica di certe sue declamazioni; e la ripetizione un po' piagnucolosa di certe frasi cantilenate, come è riferito nei diari, specialmente tra il 15 e il 26 Dicembre e nella seconda metà di Gennaio.

I segni fisici dell'isterismo, quelli che rallegati ai leggeri fatti psichici che abbiam dichiarato e che li avrebbero rafforzati di maggiore probabilità, mancano, si può dire, completamente. La voce un po' femminile, se è, invero, da riguardare come un piccolo segno degenerativo, può anche avere un lontano valore d'appoggio al sospetto di isterismo nel Masetti; ma non già perchè i maschi isterici debbano avere la voce tendente al timbro femminile, al bene perchè una tal voce può far sospettare che tutto il piano di struttura di chi la possiede pieghi alla femminilità; nel qual caso s'intende assai meglio la reattività isterica del fondo nervoso. Come abbiam detto, il sesso femminile è enormemente più recettivo del maschile ai fenomeni isterici. Un piccolo segno, questo, che può adunque valere una piccola probabilità per la reattività nervosa isteroide, almeno iniziale e parziale, nell'imputato. Ma i grandi segni fisici, quelli che quasi si sogliono considerare i segni cardinali della condizione isterica, come l'emianestesia sensitivo-sensoriale, il restringimento del campo visivo, i disturbi quantitativi o qualitativi della percezione dei colori, le zone cutanee isterogene, fanno in lui, ora, così difetto che, pur non annullando la lor mancanza il piccolo valore del segno su ricordato, lo riduce alla sua giusta misura; ossia, quasi solamente a quella di una testimonianza che nel sistema nervoso dell'imputato non manca del tutto l'attitudine a reagire in modo più isteroide (per attenuar ancor più il concetto) che isterico agli stimoli interni o esterni.

L'esame obiettivo compiuto a più riprese mentre ha, infatti, mostrato esser del tutto svanita l'emianestesia dolo-

rosa notata dal Dott. Saccomani, non è poi riuscita a scorger traccia di nessuno di questi altri fenomeni che abbiamo pur sopra indicati come qualificativi di isterismo. Onde è a concludere che il Masetti non è un isterico nel senso che si dà clinicamente a questa parola, pur avendo presentato e presentando anche tuttora, ben tenui invero, dei fenomeni da doversi con probabilità ascrivere a un peculiare modo di reagire del suo fondo nervoso.

***

A notevole distanza di probabilità stanno altre figurazioni diagnostiche che, per scrupolo di analisi, si possono passare, almeno brevemente, in rassegna; la demenza precoce, cioè, e la frenosi maniaco-depressiva. Oltre questa, i quadri delle moderne classificazioni psichiatriche non contengono nessuna entità clinica che possa seriamente esser chiamata, neppure in via di lontana ipotesi, in discussione.

Quanto alla « *Dementia praecox* », la enorme letteratura che la riguarda insegna che così proteiforme ne è il modo di insorgere e di evolvere, che nessun fenomeno clinico, neppur quello della criminalità, le è alieno. Di solito però, lo diciamo subito, il « *praecox* » che commette un reato, è affetto da quella varietà che, in attesa di meglio e scolasticamente, va sotto il nome di paranoide. Alcuni paranoidi d'ora sono i paranoici pericolosi di pochi anni addietro. Le altre due varietà della « *Dementia praecox* », l'ebefrenica e la catatonica, sono infinitamente, sotto il rapporto della pericolosità altrui, più innocue di essa. Nella varietà paranoide il malato delira, è allucinato, interpreta a modo suo la personalità propria e l'ambiente, e i rapporti tra l'una e l'altro; e sol quando il disorientamento si è costituito e si sono affacciati gli altri sintomi che denunziano l'attività di un processo psichico morboso, il fatto di violenza criminale ha luogo.

Nulla di tutto ciò nel Masetti, nel quale men che mai è a parlare di paranoia originaria, la vera, quella che ha lontane radici e sottolinea di sè, sottilmente dapprima ma in modo che non lascia dubbio, tutta la vita di chi n'è infermo, e dà una impronta speciale alla sua personalità; nè della

psicosi paranoidea (Tamburini), ***quid medium***, in sostanza, tra la paranoia e la demenza paranoide, e nella quale, benchè alquanto meno rilevate, appaiono le note fondamentali di questa.

La minuziosa rivista dei dati anamnestici dell' imputato, remoti e prossimi, nulla ci ha indicato che possa appoggiare una tale concezione diagnostica. L' eredità similare o dissimilare è un fatto frequente nella demenza precoce; ma questo ha valore di precedente lontano tutt' altro che proprio e esclusivo di lei, e anzi comune a molte altre malattie nervose; parla, insomma, soltanto per un fondo ereditario della malattia e non già per una malattia più che per un' altra di quelle che attingono a tal fondo. Più importante assai sarebbe riscontrare nella vita del Masetti alcun fatto di quelli che sono in qualche modo propri della demenza pr.; ma, per quanto si cerchi con diligenza nessuno se ne trova. Fuor di una certa corrività a piccole prepotenze — una sola, un po' grave, quella della lite, tre anni addietro, con la ragazza in S. Giovanni — non si saprebbe attribuirgli delle vere stranezze da demente pr. La « fobia della morte propria o d'alcuno de' suoi » non è di queste. Ciò che qualifica il contegno dei dementi precoci, è, soprattutto, un qualche cosa di stolido che dà come il tono ai loro atti. Spessissimo vi ha una assoluta dissociazione tra il contenuto emotivo e ideativo del pensiero, e l' atto che gli è fatto conseguire. Il Masetti ebbe di sicuro, dalla leggera ma frequente se non quasi continua intossicazione alcoolica, annebbiati o travestiti, per l' osservatore, gli spontanei atteggiamenti dell' animo; ma pur sotto questa influenza perturbatrice, e di essa tenuto conto, nulla da far intravvedere qualche linea di demenza precoce. Se principali caratteristiche di questa, in tesi generale, sono, adunque, la dissociazione psichica e la stolidità del contegno che n' è la conseguenza, è difficile pensare che l' azione dell' alcool, anzi che aggravarle, possa averle, per così dire, tanto ben medicate da correggerle completamente. L' assurdità è palese. Se « *dementia praecox* », sia pure iniziale, fosse stata in corso nell' imputato, nessuna ragione, vogliam dire, a impedire che qualche sintomo ne fosse prima trapelato all' esterno; e qua nessuno se n' è avveduto. Poi che è ben chiaro che quanto d' anormale presentarono il suo pensiero e la sua condotta dopo il richiamo sotto le armi (cre-

scente preoccupazione di poter morire in guerra rivelata a qualche compagno e a qualche intimo amico), o dopo il sorteggio (crescente concitazione — smanie — propositi di più in più disperati), ebbe il suo punto di partenza, reale, in fatti veri e concreti; e si svolse, come abbiam già altrove notato, lungo una direttiva complessivamente normale, ma con questo di abnorme che la reazione andò oltre ogni misura e crebbe sino ai limiti del parossismo passionale. In questo senso, anche in tutto questo periodo, non vi fu dissociazione tra il contenuto ideativo e il contenuto emotivo della psiche, e l' atto che gli fu fatto seguire; la condotta del Masetti fu coerente; non oscillò, cioè, uscendo fuor del solco senza ragione di qua e di là, ma procedè ruinosa per la linea diritta, mostrando d' anórmale solo l' ipertensione con cui si avanzò per la sua via.

Così, nessuno oserebbe dire che se l' imputato non presentò, prima, segni di « *dementia praecox* », ciò non significa già e non esclude in modo sicuro che il primo vero segno in lui di tal malattia sia, appunto, stato l' atto di cui è chiamato a rispondere. Se l' atto delittuoso di cui qua si discute fosse, nella vita del Masetti, apparso come un fenomeno a sè, slegato da tutto quanto lo circonda, senza nessi logici che lo colleghino al precedente contegno e a un reale punto di partenza, o al contegno susseguente; un fatto, insomma, incomprensibile nella sua alogica mostruosità, il dubbio potrebbe anche esser degno di qualche considerazione, benchè, in tal caso, altri concetti diagnostici meritassero forse la precedenza (epilessia, ecc.), Ma, qua, è ben altra la cosa. Quell' atto non fu nè alogico, né isolato; e non fu il primo di una serie logica, ma sì bene parte di una serie logica — l' atto culminante, anzi, che rappresentò come la scarica e quasi la conclusione di un procedimento psichico.

Il modo con cui il fatto avvenne, considerato bene ne' suoi particolari, prova poi esso pure che, mentre non fu in realtà, come s' è detto, il primo atto clamoroso di un demente precoce della varietà ebefrenica, non potè nemmeno in modo alcuno essere una manifestazione della varietà paranoide, essendo completamente mancato tutto il lavorio preparatorio disposto in sistema abbastanza coerente, ciò che

qualifica appunto tal varietà. Nella demenza paranoide come nella psicosi paranoidea il 'turbamento è essenzialmente intellettivo e conduce, per idee deliranti e allucinazioni — che qua sono completamente mancate — fuor della via normale a conseguenze non del tutto imprevedibili. Qua, invece, il fatto dominante fu di gran lunga il contenuto emotivo che gli fece a poco a poco veder îngrandirsi fino al paradosso il pericolo, reale come possibilità, di morir in guerra. Il meccanismo psichico è, nei due casi, diverso.

Nè demenza precoce ebefrenica, adunque, nè paranoide; e neppure psicosi paranoidea, nè paranoia originaria. Della varietà catatonica della demenza precoce, sarebbe, come ognuno comprende data la sua sintomatologia, ozioso parlare.

Quanto alla frenosi maniaco-depressiva si può, con altrettanta sicurezza, escluderla.

Pure per essa l'istoria anamnestica di lui è muta d'ogni testimonianza. Se, come non è dubbio, il fatto fondamentale della frenosi maniaco-depressiva consiste nell'alternarsi, a maggiore o minor distanza di tempo non importa, dei due opposti stati affettivi (fasi di eccitamento alternate a fasi di malinconia) è sicuro che quì nulla di simile mai è avvenuto. A non tener conto di quel che è stato il carattere proprio del Masetti, si cercherebbe invano ne' suoi precedenti, prima specialmente del richiamo sotto le armi, qualche cosa che possa interpretarsi come un accesso di mania (eccitamento) o come un accesso di malinconia (depressione); poi che, per parlare di accessi morbosi di questa natura, occorre assolutamente che o l'eccitamento o la malinconia raggiungano un certo grado di intensità e di durata e, soprattutto, che siano indipendenti da cause esterne o in grande sproporzione con queste; che siano, insomma, di carattere morboso, Nessuno, infatti, oserebbe dire del dolore di una madre cui muoia il figlio, o degli stati di dispiacere che si accompagnano e seguono alle reali sventure e disdette della vita, che si tratti di accessi depressivi; o di accessi maniaci per casi opposti. E neppure la stessa cosa oserebbe dire delle piccole e transitorie oscillazioni dell'umore, che posson variare di giorno in giorno, in relazione, esse pure, agli avvenimenti della vita, e, forse più che altro, all'indistinto senso che proviamo di completa o non completa

salute. Gli accessi maniaci o depressivi sono, dunque, fuori e altra cosa di tali stati. Si ammette, ora, che quando in un individuo abbia luogo uno di tali accessi, un vero accesso maniaco o un vero accesso depressivo, mai accada che rimanga solo; o prima o poi, a distanza magari di anni, un altro lo segue, dello stesso colorito o di colorito opposto; o si stabilisce tra loro, ripetentisi, come un regolare alternarsi. Or chi, nel Masetti, ha mai visto, e dove son di lui descritti gruppi di fenomeni che si possano neppur lontanamente assomigliare all' una o all' altra forma e, quindi, a *fortiori*, neppur alla forma complessiva? Ogni più attenta nostra ricerca non riesce a individuare nessun periodo tale nella vita dell' imputato che meriti neppure d' essere, in questo senso, analizzato. E se qnalche cosa di anche solo lontanamente analogo vi fosse stato sotto aspetto di qualche piccolo episodio, sarebbe logico trovarne la spiegazione semplice e evidente nei relativi abusi alcoolici.

Una leggera tinta di malinconia (depressione) parve, invece, incoglierlo dopo la chiamata sotto le armi; tinta che sulle prime fu contenuta in limiti normali, dacchè è naturale che, dato pur che l' imputato avesse integro il sentimento del dovere suo di cittadino e di soldato mentre la patria è in guerra, dovesse sentire qualche preoccupazione per il suo mancato aiuto alla famiglia da lui teneramente amata, e che da buon figlio aveva sempre sorretta de' suoi guadagni. Fin qui nulla di morboso; si è nel campo degli esempi recati più sopra, di dispiaceri all' incirca in giusta proporzione con la causa che li ha provocati. Questo nei primi giorni; chè poi, con un processo psicologico del quale parleremo più oltre, un' idea speciale a colorito emotivo sempre più fosco e intenso fino a raggiunger la condizione ipertensiva che mise capo all' atto delittuoso, si irrigidì nella sua mente. Ma questa è altra cosa dell' accesso malinconico propriamente detto, nel quale, poi, prima che un avvenimento come quello qua accaduto abbia luogo, la condizione malinconica non è dissimulabile. Non c' è malinconico al mondo che, al grado di malinconia necessario in un caso come questo, riesca a occultarla completamente o quasi completamente come avrebbe dovuto fare il Masetti; e, tanto meno, un soldato. E, finalmente, si deve anche notare che nelle vere malinconie il *raptus* (una specie di improvviso atto li-

beratore compiuto quasi in istato di rapimento) è, quasi senza eccezione, più pericoloso per il malato che per chi lo circonda.

Di quel che è avvenuto poi, cioè dopo l'attentato del 30 Ottobre, così nella camera di sicurezza della Caserma Cialdini, che nel treno che lo trasportava a Venezia, o ivi, o a Reggio, non mette conto parlare. Sono stati piccoli episodi di esaurimento, quasi di stanchezza, consecutivi e intramezzati a episodi di enorme dispendio nervoso; tutti, però, sempre uniti come in catena da un ordine ideativo costante, una serie di idee che si seguono, or più or meno, sempre sulla stessa direttiva; come tuttora appare anche negli ultimi diari ove si vedono qua e là affiorare delle allusioni al « rosso di dentro più del sangue »..., « ai padri che non debbono andar contro i figli . . . , « alle frontiere della libertà e della coscienza »; ma tutti come turbati da elementi di simulazione che l'imputato, dopo la commessa violenza, ha posto e porta in iscena a propria difesa.

In conclusione, adunque, il Masetti non è affetto neppure da frenosi maniaco-depressiva.

E, allora, se nessuna di queste che son le forme più note (delle altre, minori, sarebbe, come avvertimmo, superfluo parlare perchè tutte meno probabili di queste e, con queste, implicitamente escluse) della presente nosografia psichiatrica, riesce a dar conto del fatto delittuoso imputato al Masetti, occorre, senza dubbio, riconoscere che questi non é un alienato nel senso comune della parola, affetto, cioè, da una delle note figurazioni morbose della psichiatria; ma occorre anche vedere, prima di affrettarci a successive considerazioni, quanta parte abbiano avuto e abbiano nell'innegabile anormalità della sua condotta gli elementi di simulazione che abbiam già denunziato, e che la inquinano e deformano come sovrapposizioni estranee e artificiali.

Come quasi sempre avviene, gli elementi di simulazione sono, pur qua, di due ordini; negativi e positivi. Dei primi — che consistono nell' asserita negazione di fatti esistenti — si sono avute nel Masetti le amnesie e, con molta probabilità, la sitofobia a sostegno della quale non furono nè fenomeni fisici, nè idee deliranti, nè allucinazioni e che si risolse, anzi,

tra segni di vera voracità; dei secondi, tutta una serie che figura specialmente nei diari dei due accessi presentati durante la nostra osservazione, e che fanno uno strano contrasto con l'assoluto mancare di disturbi fisici di qualche importanza. Hanno, per chi sia anche poco pratico di malattie mentali, tutta l'aria d'esser fittizi, e sono psichiatricamente fuor di posto i fatti seguenti:

— l'enorme incoerenza caotica degna quasi solo di un delirio acuto, le alliterazioni, le rime insensate — intramezzate, a distanza di pochi minuti, a qualche periodo anche non breve di regolarità quasi completa provocata da nostre domande, e di discussione ben condotta — in assoluta sproporzione con gli altri fenomeni fisici e psichici concomitanti, tra i quali la non mai perduta coscienza nè di spazio nè di tempo.

— la ricercatezza di alcune espressioni ostentatamente bizzarre o ingegnosamente assurde (camicia di forza e camicia di debolezza — quelli non sono i miei abiti ma gli abiti di un soldato che ha sparato contro il Tenente Colonnello Stroppa.... quel soldato che ha sparato contro il Tenente Colonnello Stroppa si chiama Masetti Augusto.... io sono Masetti Augusto.... ma io non ho sparato.... (Diario 18 Dicembre) — in questa cella fa caldo (mentre è, invece, freddissimo) — sghignazza, poi dice di essere seriissimo — va male perchè va bene — il Colonnello Stroppa si è mangiato da sé... è un grippo, un groppo... — questa non è una cella ma un teatro, non è un teatro ma una chiesa... — lo sputo che si converte in neve — rosso di fuori ma più rosso di dentro — Verdi (il Maestro) tra il verde dei colori di prova — mangiare e esser mangiato, ecc. ecc.).

— la quasi completa, e forse addirittura completa mancata denunzia di allucinazioni acustiche, di fronte alla grande quantità e mutabilità delle allucinazioni visive; mentre, di regola, le seconde sono rarissime in confronto alle prime.

— la evidente cura di metterle bene in mostra e di insistervi, e di dichiarare a accesso passato di averne avute delle bizzarrissime, quasi temendo che non siano state abbastanza notate (per es. il gatto dagli occhi a color disuguale). Tipica, come sicuramente simulata, quella

dello zampone, suggeritagli in quel momento, a scopo di prova, dall' interlocutore.

— Il pianto mimicamente vivacissimo, ma senza alcun principio di lacrimazione.

Mostrano, inoltre, la simulazione altri due piccoli fatti:

a) L'essersi lasciata interrompere tutta una concitata diceria per un tempo piuttosto lungo durante il quale prestò viva e meditatissima attenzione, sotto il consiglio di evitare ogni fatica in inutili finzioni.

b) L' aver cominciato a risponder bene su Balilla da lui citato mentre era proprio nel fervore di una infrenabile logorrea insensata durante la quale, senza mai prima aver badato a richiamo di sorta, aveva, per ragioni di rima, nominato Balilla. Un momento di vanità, da cui però si ritrasse pronto, lo tradì.

S' intende bene che fenomeni di simulazione di pazzia non ha avuto ragione di compierne prima dell' atto delittuoso, ma dopo; solo, cioè, quando è sorta imperiosa per lui la ragione della difesa.

***

Eppure con tutto ciò, riconoscendo anche, cioè, nella fenomenologia psichica complessiva del Masetti quale ci appare, non solamente in tutta l' anamnesi, ma anche dopo il reato, la impossibilità di identificarvi alcuna delle note forme morbose, e pur sottraendole tutto il corredo dei fatti di simulazione di pazzia che ha tentato di porre in giuoco, rimane indubbiamente nella personalità dell' imputato qualche cosa che è fuor dalle leggi della vita psichica normale. Qualche cosa che può bensì riscontrarsi, più o meno, in quasi tutte le malattie che abbiamo testè passate in rassegna, ma senza che, però, sia caratteristico in proprio di nessuna; qualche cosa che trapela da alcune attitudini psicologiche della vita dell' imputato da molti anni a questa parte, anche quando, cioè, egli non poteva prepararsi nessun piano di difesa contro la presente imputazione; che, ripetiamo, permane anche dopo la sottrazione, generosa fin che si voglia, dei fatti di simulazione; e che, senza ancora essere una condizione di quelle che si dicono propriamente morbose nel senso di malattia co-

mune, pone il soggetto in uno stato che non è più nei limiti della salute. Alcuni dati raccolti nell' anamnesi e nell' esame psichico sono rivelatori di questo qualche cosa cui alludiamo; che ha le sue origini nell' eredità biologica del soggetto, e come la riprova e il suggello in certe sue caratteristiche fisiche.

Bambino, par certo che avesse frequenti vaniloqui nel sonno; a 14 anni, ebbe il noto accesso di sonnambulismo; e pare anche che, in data imprecisata, abbia sofferto di qualche disturbo passeggero per patemi d' animo o per soverchio bere. Lo dicono le informazioni facile fin da bambino a repentini e inconsulti scatti d' ira.... All' epoca della pubertà si accentuò in lui « una manifesta fobia per la morte sua o de' congiunti ». Un po' prepotente, iroso; dedito al vino, diventava bisbetico.... Nel Novembre 1909 per futili motivi si lasciò andare a violenze, per istrada, contro una giovine e il di lei fratello.... Quando fu richiamato sotto le armi si mostrò, con qualche intimo — nè potè così bene dominarsi che qualcosa non ne trapelasse anche a qualcun altro — piuttosto chiuso e preoccupato, oltre che per il danno alla famiglia, per il pericolo cui poteva andare incontro.

L' esame psichico, per suo conto e per quanto si riferisce ai precedenti, mostra accentuate in modo speciale l' emotività e l' impulsività, oltre a un' altro notevolissimo fatto, ma questo d' ordine prevalentemente ideativo, la suddetta « fobia » sofferta poco dopo la pubertà. Così, delle funzioni psichiche fondamentali, tre almeno, le intellettive (fobia), le affettive (emotività), e le volitive (impulsività), si palesarono in lui per tempo, non normali e bene equilibrate, cioè, prima ancora che a aggravarle comunque potesse esser sopraggiunta l' azione intossicatrice dell' alcool; anormalità e squilibri i cui segni si ritrovano poi, in piena efficienza, nelle particolarità del fatto delittuoso e del contegno tenuto dopo esso dall' imputato.

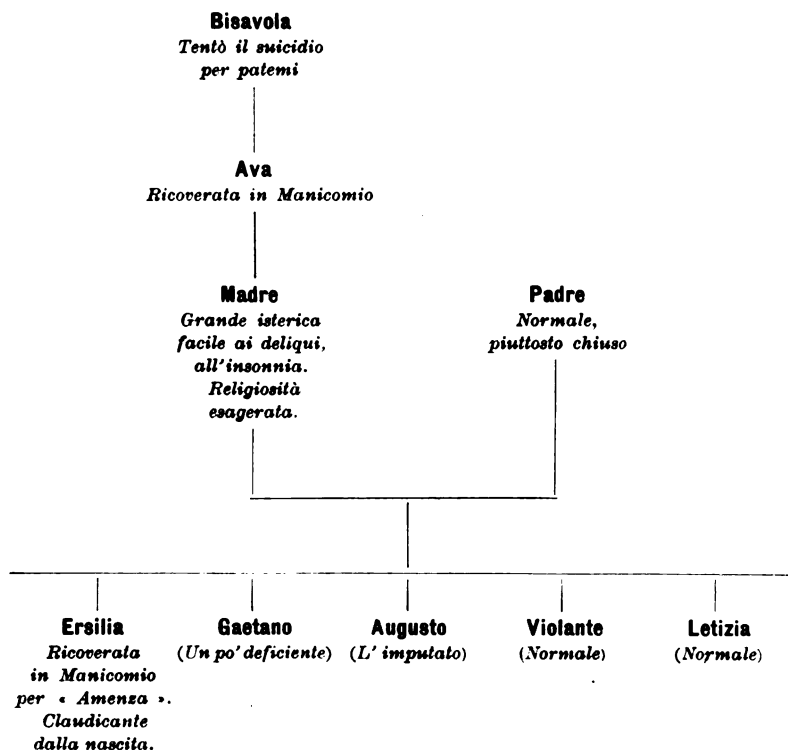
Che cosa significano questi fenomeni tutti che, senza esser essi stessi una vera malattia classificata, mettono senza dubbio e permanentemente il Masetti fuor della categoria degli uomini sanamente costituiti? E che cosa significano mai, se neppur sono residui di malattie da esso sofferte in tenerissima età, poi che di tale avvenimento non è traccia nelle minute notizie anamnestiche che di lui possediamo?

Egli è che la profonda ragione del fenomeno sta nelle con-

dizioni della sua eredità nervosa. Non malattie della prima età han qui agito se segni fisici speciali testimoniano di sinistre influenze gentilizie, e se, proprio di tali influenze, noi abbiamo la diretta nozione nell' anamnesi raccolta. Il Masetti è il prodotto di due stirpi che non hanno ugualmente recato alla costituzione del suo patrimonio vitale tutti gli elementi in quantità o qualità necessari a fornirgli la dotazione che deve comporre il medio patrimonio normale. Questo, quando le cose si svolgono regolarmente, è il prodotto, la somma di due coefficienti, il paterno e il materno; ciascun de' quali concorre per parte sua, nella proporzione che gli spetta, a formare ognuna delle parti (organi) l' insieme delle quali sarà l' essere futuro. È nell' armonia di queste combinazioni che si manifesta l' importanza e il valore del concorso dell' una parte e dell' altra. Ora ha il sopravvento l' una e or l' altra; ora il prodotto ha in tutte le parti, esatta, la quantità di elementi che gli spettava; ora invece, se manchi in uno dei due collaboratori (genitori) qualche cosa in una qualche parte, il prodotto non sempre l' ha esatta e completa, e ciò quando l' altro collaboratore non riesca a colmare del proprio la mancanza che in quella parte è per presentarsi nel figlio. Questa mancanza può aver luogo in qualsiasi parte dell' organismo, il quale — ripetiamo — non è, in fondo, che una federazione di organi funzionanti ciascuno in un modo speciale, ma tutti solidali a uno scopo comune, la vita. Epperò può aver luogo anche nel sistema nervoso, e specialmente nella sua parte più evoluta e squisita, quella che presiede alle funzioni psichiche, la corteccia cerebrale, ove i suoi effetti hanno una straordinaria importanza per la suprema delicatezza dell' organo cui basta una menoma imperfezione a turbare in tutta la sua molteplice attività, e la cui funzione è la regolatrice di tutti i rapporti sociali.

È questo, enunciato in brevi parole, il grande fenomeno biologico della « degenerazione ».

Chi ponga mente all' albero genealogico di Augusto Masetti non può non notare l' insistenza con la quale nella linea materna ricorrono i fatti di psicopatia. Della linea paterna non conosciamo che il padre; gli ascendenti e i collaterali di questo ci sono del tutto ignoti. Il padre, se bene d' indole un po' austera e chiusa, è normale; mentre un' intensa azione degenera-

tiva è nella linea materna, e finisce ripercotendosi con larghe tracce nell' ultima generazione, quella cui appartiene l' imputato. Dai genitori di questi nacquero nove figli, quattro dei quali morti quasi tutti in tenera età e non di malattia nervosa, nè in modo speciale, che si sappia, contrassegnati da fatti anormali. Dei cinque viventi, la maggiore, Ersilia, claudicante

Quattro altri fratelli morti quasi tutti in tenera età, e non per malattie nervose.

dalla nascita — e può essersi trattato di un fatto non degenerativo, ma morboso della fase endouterina — fu ricoverata in Manicomio dal 23 Luglio 1902 al 27 Dicembre dello stesso anno per « Amenza »; ne uscì guarita, ma due anni addietro, cioè nel 1910, presentò nuovi segni di psicopatia (idee di rovina - sitofobia), presto svaniti. Il secondo, Gaetano, facchino di negozio a Bologna, è detto nel rapporto del Te-

nente dei Carabinieri di S. Giovanni, un po' semplice, diremmo noi un po' deficiente; ossia, se non imbecille, un po' sulla via dell' imbecillità. Terzo è l' imputato. La quarta e la quinta, Violante e Letizia, sono normali. Tre almeno su

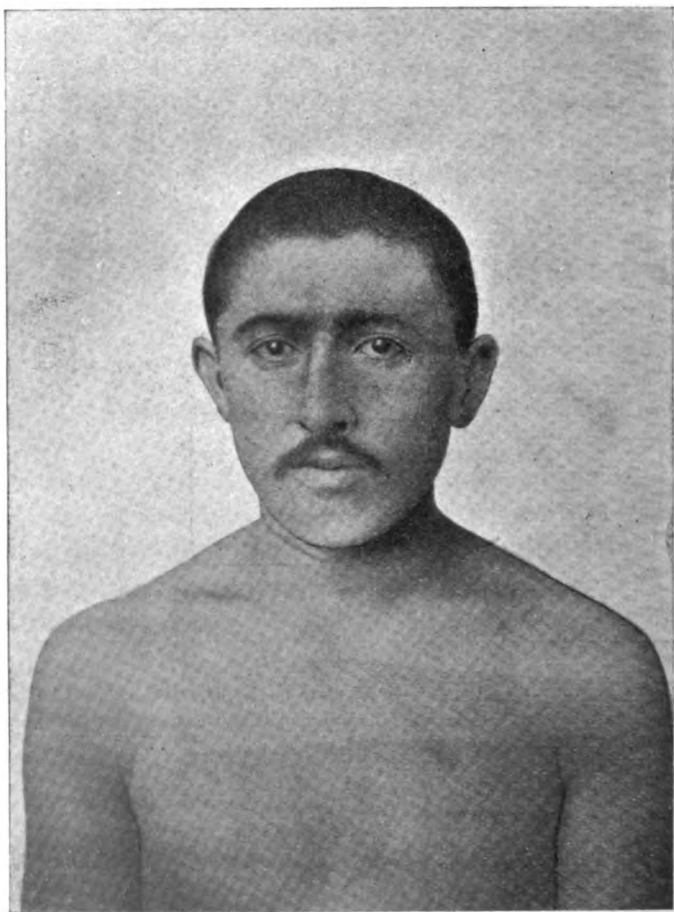



Fig. 1 (*V. pag. 339*).

cinque sono anormali; a non voler porre in conto l' Augusto perchè su esso non s' è ancora concluso. Risalendo analiticamente la linea della madre, si hanno, sullo stato psiconervoso di questa, le eloquenti notizie fornite dal solito rapporto del Tenente dei Carabinieri e dal Dott. Mario Mazzocchi.

« Donna isterica — dice il primo — e curata più volte per questo... »; « energica, impressionabile, verbosa — dice il secondo — soffrì ripetuti attacchi isterici in conseguenza di patemi d'animo... in genere reagisce, anche alle comuni malattie, con fenomeni nervosi, quali insonnie, esaurimenti, deliqui sproporzionati... ». La nonna materna, Geltrude Scagliarini, fu ricoverata in Manicomio due volte. La madre di costei (bisava) ebbe a tentare il suicidio per annegamento, essendole annegata una bambina.

Questa genealogia è intensamente degenerativa. Non soltanto malattie nervose gravi proiettano la loro influenza dissolvitrice sulla stirpe, ma proprio malattie psichiche di quelle che discendendo si ripercuotono in forma di eredità quasi similare, ossia di modo che la malattia di chi trasmise sia quasi riprodotta nell'erede. Su nove soggetti che figurano nell'albero — altri non ne ha in modo particolare forniti la storia anamnestica — e senza neppur qua tener conto dell'imputato, cinque sono senza dubbio psicopatici; ossia tutti, chi più chi meno, malati nello stesso organo e nella stessa funzione. Poi che, qualunque valore vogliasi dare al fatto suicidio (notato per la bisavola), questo è incontestabile; ch'esso rappresenta per lo meno una reazione emotiva fuor del comune, l'infrazione suprema al fondamentale istinto della conservazione. Pare che in questa discendenza della bisavola che tentò il suicidio, per esser forse mancate valide correzioni di incrociamenti o di ambienti, si sia in gran parte avverata la così detta legge moreliana, per la quale, nei casi tipici, la discendenza del degenerato, poco dotata nella lotta per l'esistenza, è destinata a dissolversi. Muore una stirpe ma tende a purificarsi la specie.

Al lume di questi fatti e di questa esposizione, la personalità psichica del Masetti trova la sua esatta significazione. Egli, non normale — e così abbiam già concluso — come il padre e le sorelle Violante e Letizia, e non infermo come l'ava, la madre e la sorella Letizia, ebbe dall'eredità una condizione psico-nervosa un po' analoga a quella della bisavola, e un poco anche a quella del fratello Gaetano. Una condizione, come già dicemmo, che non ancora è vera malattia senza però essere neanche più vera salute; contrassegnata, come lo studio de' suoi precedenti storici e il suo esame psichico dimostra, dalle note dominanti dell'emotività, della tendenza alle idee fisse penose

(fobie) e dell' impulsività; fatti che nel loro insieme stanno a indicare un incompleto sviluppo dei congegni regolatori delle attività psichiche (centri inibitori). Il Masetti, in sostanza, frutto di una stirpe largamente devastata dalla degenerazione nervosa, presenta delle qualità psichiche anormali che corri-

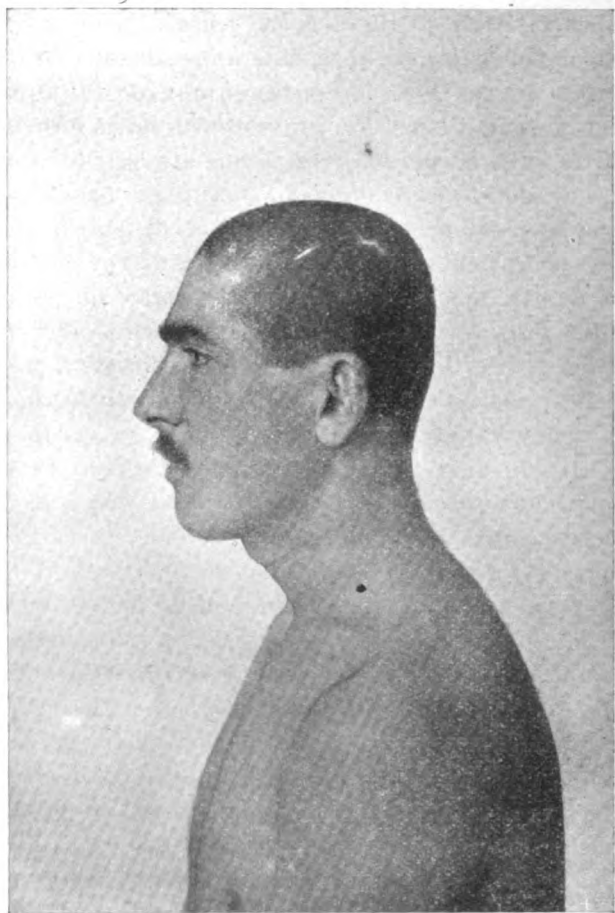



Fig. 2 (V. pag. 339).

spondono, appunto, a quelle che la scienza ha già da tempo segnalate come caratteristiche dei degenerati superiori (gli inferiori sono quelli che più si allontanano dal tipo umano normale, per es. gli idioti); e deve, perciò, essere riconosciuto come un vero degenerato egli stesso.

La dimostrazione è di così logica e diritta evidenza che, a parer nostro, non è possibile rifiutarle fede se non si rifiutino prima i fatti irrefragabili che la comprovano, e le nozioni che la scienza ha già acquisito a lor sostegno. Ma chi voglia ***ad abundantiam*** appoggiar di nuove argomentazioni la sicurezza dell' asserto, non ha che a cercare la maggiore delle riprove in un accurato esame fisico del soggetto. Poi che, mentre se segni degenerativi gravi mancassero sul suo corpo poco ciò vorrebbe dire contro il fatto degenerativo cerebrale accertato per altre vie, la presenza di essi aggiunge, invece, nuovo rigore di argomentazione in favore di questo; essendo evidente che, quanto maggiore è in un soggetto il numero delle stimate (segni qualificativi di degenerazione), tanto maggiormente è provata la condizione degenerativa del soggetto. Questo abbiam creduto di dover dichiarare perchè noi, pur riconoscendo il dovuto valore nei fenomeni della criminalità ai segni degenerativi visibili, riteniamo che l' unico segno specifico e patognomonico della degenerazione criminale stia nel fondo strutturale nervoso, ove finora occhio umano non giunge; in alterazioni talora inafferrabili dell' organo della psiche.

Ciò premesso, la ricerca di qualche segno degenerativo sul corpo del Masetti non è riuscita davvero infruttuosa; e anzi tal raccolta ha dato da permetterci di classificar l'imputato fra i tipi a degenerazione manifesta e sicura.

Le fotografie, le misurazioni prese su lui, e altri minuti esami documentano in breve elenco la nostra asserzione.

Sommariamente esposti, di fatti degenerativi sicuri egli ne presenta parecchi. Uno è la preminenza della grande apertura delle braccia, cm. 165, sulla statura, cm. 159. Normalmente, nell' uomo la prima deve esser minore della seconda, o, al più, deve esser tra loro eguaglianza. Qua la formula è invertita; e la differenza, di cm. 6, non piccola, è carattere che per sè avvicina il soggetto al tipo scimmiesco nel quale le braccia son lunghissime in confronto della statura. Altro, di estrema rarità e pur esso di grande significazione, è in qualche peculiarità del sistema dei peli, nella zona di ipertricosi (abnorme abbondanza di peli) che si osserva alla regione lombo-sacrale (V. Fig. 6). Non è un vero residuo dell' appendice caudale, come in qualche caso si è visto; ma come una rimembranza di villosità animalesca nelle zone anatomiche che son vicine al luogo ove è l' im-

pianto della coda. E un fenomeno di arresto di sviluppo spesso, come sembra, in relazione con l' anomalia della « spina bifida » essa pure fatto squisitamente degenerativo *; quel largo ciuffo di peli avuto dal Masetti fin dall' infanzia rappresenta un residuo della pelosità fetale che, a normale evolu-

Fig. 3 (V. pag. 339).

zione, avrebbe esso pure dovuto scomparire come il pelo (pelurie nel feto) di tutto il resto del corpo. Significato nettamente degenerativo, che assume anche maggior importanza se si pensi che ha luogo proprio all' estremità inferiore dell' asse cerebro-

* Per ragioni da noi indipendenti non si è potuto radiografare la parte.

spinale, quasi simmetricamente a quel che nel soggetto stesso ha luogo all' estremità superiore. Anche ciò appare dalle fotografie. Il cuoio capelluto, innanzi, invade la fronte e le tempia in fotografie prese dopo aver lasciato crescere apposta i capelli per mettere in maggior risalto il fatto. La fronte propriamente detta è, così, ridotta a una sottile striscia (alta cm. 4) invasa tutta ai lati da pelurie; e limitata, al basso, dalle folte sopracciglie unite nel mezzo, ciò che è pur esso un piccolo segno degenerativo (V. Fig. 4 e 5).

Altri segni, di minor importanza ma che tengono essi pure, con tutta probabilità, al fondo degenerativo denunziato dalle stimate suddette, son quelli che riguardano la forma e le misure del cranio (V. Fig. 1, 2 e 3), i cui diametri trasverso e antero-posteriore quasi si equivalgono (indice cefalico 99,37 corrispondente a tipo craniense di eccezionale ultrabrachicefalia che esorbita di circa 22 dalla cifra mediana etnica nostra, 77), mentre nella nostra razza il secondo deve normalmente superare d' assai l' altro; la sua asimmetria per la quale il diametro obliquo antero-posteriore sinistro è alquanto maggiore dell' omonimo destro; la manchevolezza della fronte che, forse, contribuisce a porre in evidenza una certa rilevatezza delle arcate sopraccigliari; l' appiattimento insolito della squamma occipitale; e la sporgenza delle bozze parietali, cose tutte che appaiono assai bene nelle fotografie prese in diverse posizioni *. L' angolo facciale è piuttosto acuto (72.°), in relazione, almeno in parte, a esser la fronte sfuggente; e questo è pure, senza dubbio, un segno di inferiorità.

Lo scheletro facciale è visibilmente asimmetrico per notevole deviazione del naso.

Le orecchie, segno esso pure a probabilità degenerativa, hanno i padiglioni a ansa.

L' esame delle diverse funzioni — quello delle psichiche è stato descritto a parte — non ha rivelato anormalità notevoli. È a osservare, inoltre, che alcuni dati sono infidi; per es., quelli riferentisi alle grandezze dei circoli tattili, per i quali

* La riproduzione delle fotografie per la stampa ha resa con grande esagerazione l' evidenza delle superficiali cicatrici lineari al cuoio capelluto, vestigia di traumi di nessun conto fortuitamente avuti dal Masetti fin dall' infanzia.

vi erano grandi contraddizioni nelle risposte. In complesso, però, può sicuramente concludersi che sono normali e simmetriche. La leggera ipoestesia elettrica al volto e al collo non ha che un valore insignificante.

***

Noi abbiamo ora in poter nostro — purificato degli elementi di simulazione che l' imputato, per istintivo artificio di

Fig. 4 (V. pag. 339).

difesa, ha introdotto nell' istoria del suo contegno in relazione con il commesso reato — quanto basti per poterci con sicurezza affrettare alla conclusione della nostra disamina, e alla formulazione dei giudizi che l' Ufficio d' Istruzione ci ha chiesti.

Osservando d'uno sguardo complessivo, cioè in tutto il loro insieme, da una parte le qualità fisiche e psichiche dell'imputato quali ce le han rivelate l'anamnesi remota e la prossima, e, dall'altra, le modalità proprie del reato, noi iscorgiamo subito tra loro una diretta e quasi naturale corrispondenza. Le particolarità di questo hanno la lor completa spiegazione in quelle; e sembrano esser nient' altro che le conseguenze logiche di una complicata premessa.

La verità, quale risulta nei dati raccolti dall'autorità giudiziaria, è che il Masetti, pur essendo sempre stato un figlio amorevole e laborioso e un buon soldato, fu pure « fin da fanciullo facile a repentini e inconsulti scatti d'ira »; e poi, in seguito, forse spingendolo a ciò anche i relativi abusi di vino, un po' prepotente e bisbetico. A suo tempo abbiam documentato l'appropriatezza di questi aggettivi; e ci parrebbe ingombrante richiamar qua, ancora, la documentazione ufficiale. D'altra parte, mentre l'analisi delle sue attività psichiche ci ha fatto, anche per nostra osservazione diretta, riconoscere non bene normali le funzioni fondamentali intellettive (fobie), affettive (emotività), e volitive (impulsività), squilibrate e squilibrabili per incompleto sviluppo dei congegni regolatori (centri inibitori), l'esame della sua costituzione corporea ci ha, a sua volta, fatto scorgere in lui tal somma di gravi « stimate degenerative » da farcelo apparire senz' altro come un vero e proprio degenerato; e, propriamente, un degenerato superiore che ha le fonti delle sue originarie manchevolezze in una intensa labe d'eredità. Era questa la condizione neuropsichica costituzionale del Masetti quando cominciò a prender contatto con lui una serie di avvenimenti esterni che, semplici e quasi normali per gli uomini regolarmente equilibrati, si ripercossero nello spirito suo in tal modo da provocarvi delle risonanze e delle reazioni inattese. In condizioni regolari d'animo, le azioni d'ambiente arrivano a noi e sono in noi elaborate per poi come riflettersi all'esterno senza che la lor imagine sia deformata; in condizioni d'animo irregolari, invece, entrano, vi si rifrangono per così dire, sotto angoli imprevedibili e disuguali, per riflettersi poi esternamente come imagini deformate. È quel che accade ai malati di mente e ai degenerati neuropsichici qual'è l'imputato; poi che, occorre tenerlo ben presente, le anormali attitudini psichiche più frequenti nella

degerazione sono, per l'appunto, quelle in lui riconosciute, proprio l'ossessività delle idee, l'emotività e l'impulsività.

Fino al richiamo per mobilitazione della classe 1888, la storia personale del Masetti, pur presentando le note indicate, non offre tratti di eccezionale rilievo. Nelle competizioni eco-

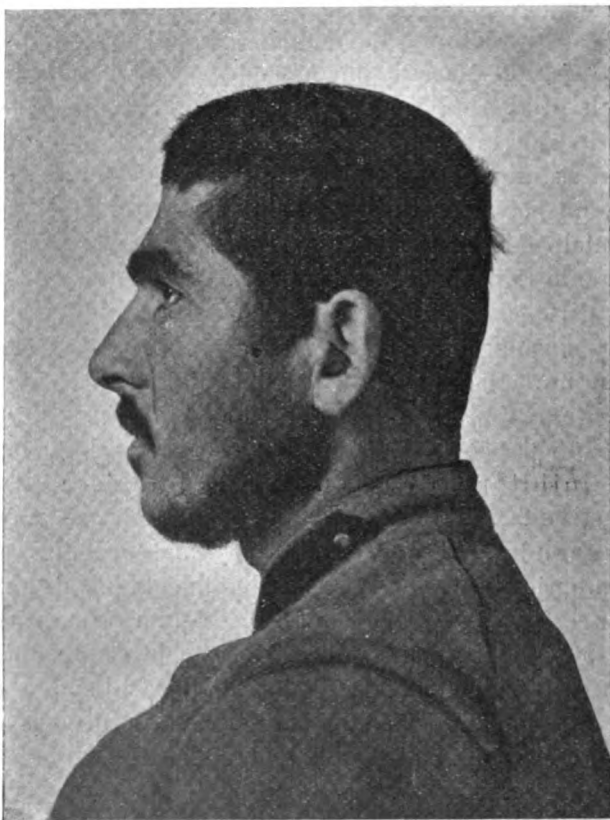



Fig. 5 (V. pag. 339).

nomiche e politiche del suo paese egli non fu mai, visibilmente, in prima linea; ma, certo, non se ne disinteressò. Oseremmo anzi dire di più, desumendolo dai frammenti di discorsi sfuggitigli sotto il premere della passione al momento del reato e anche qua e là, durante la nostra osservazione, e da brandelli di frasi qualificative che son segnate nei diari; tra i quali no-

tevole molto quello del 28 Gennaio, quando, cioè, l' attesa ormai lunga, la tensione d' animo per la continua vigilanza su sè stesso, e l' impazienza gli vincono, per poco, tra gli avvolgimenti di un interrogatorio, i freni. Non occorre dimenticare ch' egli è un ignorante, poco meno che un analfabeta; che, indubbiamente, possiede un certo corredo di frasi fatte le quali hanno, per lui, più un contenuto di sentimento che di idee e che, quindi, assumono facilmente varia forma e colore secondo le mutevoli circostanze dell' ambiente o le disposizioni dell' animo. Conosciuto come semplice socialista e neppur pericoloso, si rivela a un tratto, almeno con le dichiarazioni subito dopo il reato e con certe frasi abbastanza trasparenti raccolte dai nostri interrogatori (28 Gennaio), per anarchico-rivoluzionario, attraverso una mutazione intima che nessuno aveva mai prima sospettato. Perchè ogni ricerca in proposito, come abbiam riferito, è riuscita più negativa che vana; ossia, se si voglia giudicare sui dati positivi, sembra solo, in sostanza, ch' egli mai abbia fatto parte di gruppi anarchici, e che con anarchici mai abbia avuto commercio di propaganda o altre relazioni visibili. L' unico fatto positivo un po' sospetto per il suo passato, è ch' egli, socialista piuttosto caldo, non si sia mai curato di farsi elettore, a quel che sembra, per un amaro disdegno del voto.

Egli è che tutto sta a provare come la mutazione da socialista a anarchico, o a ciò ch'egli chiama anarchico, abbia avuto luogo per un rapido fatto interno, corrispondente appunto a quello che pur sopra abbiamo assomigliato al fenomeno della rifrazione deformatrice di un' imagine. Egli è « *ab origine* » quel che è; e non è in poter suo esser diverso da quel che è, come non è in poter nostro astrarre da questa sua condizione; egli è un degenerato, e però reagisce alle esterne azioni in modo anormale. Molto probabilmente, ridotto quel ch' è avvenuto alla più semplice espressione, si vede come egli commetta un errore di giudizio introspettivo e lo esponga altrui come l' effetto di un pensiero anarchico nel senso corrente della parola. Egli, cioè, si è quasi di sicuro ribellato per tutt' altre ragioni di quelle per le quali, secondo la sua logica, si sarebbe ribellato un anarchico; ma poichè, a un certo punto, si è trovato sulla via della violenza che avrebbe percorsa un anarchico d' azione, e poichè

aveva nel suo bagaglio teorico qualche frase a grande effetto e pieghevole alla circostanza, si è riconosciuto con improvviso adattamento e sentito anarchico, ma solo allora, egli stesso.

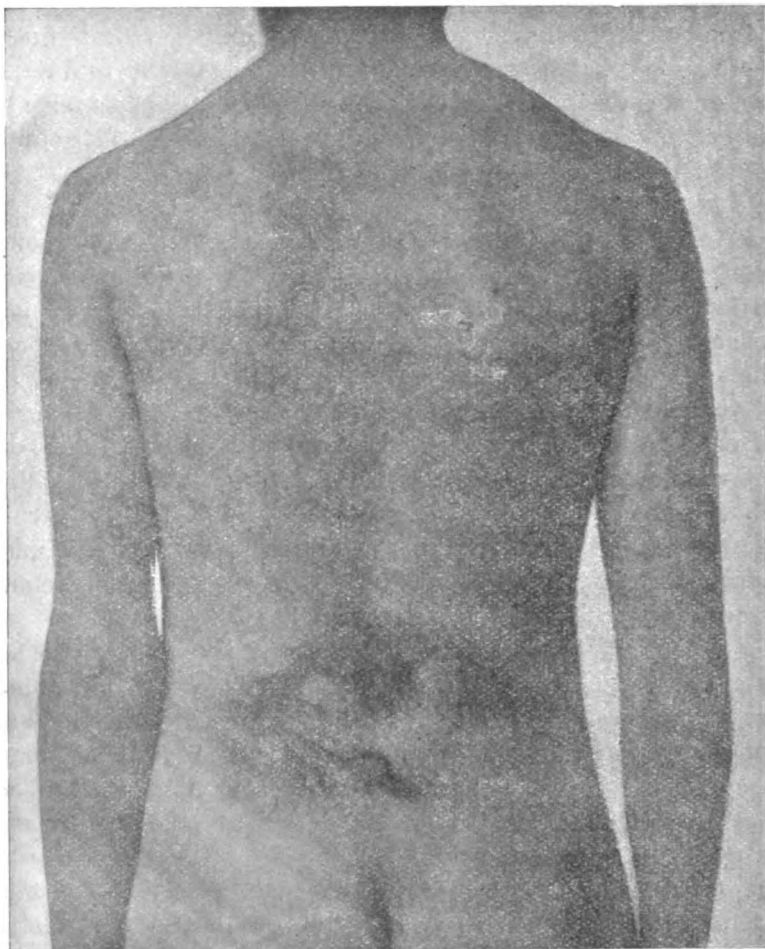



Fig. 6 (V. pag. 339).

Insomma, non è giunto al delitto anarchico seguendo la strada della teoria anarchica fattiva, e dopo aver proceduto logicamente per questa, ma si è trovato esso, degenerato e malcontento, a reagire con violenza contro la legge sociale; giunto, cioè, al punto ove secondo il pensier suo è l'azione anarchica;

e s'è creduto e battezzato anarchico. Può poi esser che, d' or innanzi, questa abbia a rimanere la sua nuova direttiva mentale e la sua persuasione; ma, intanto, tale sembra esser stato il modo con cui v' è entrato.

Le nozioni che sono in nostro potere coincidono tutte a spiegare così l'avvenimento, e a comporlo in una logica e semplice costruzione ove trovano il loro naturale riscontro le minime particolarità del fatto doloroso; il quale, prima che un dramma di sangue fu senza dubbio un dramma d'anima.

Le deposizioni di qualche suo commilitone, ma più assai quelle del Tenente dei Carabinieri di S. Giovanni, mettono in luce l'impressione che l'imputato ebbe dal richiamo sotto le armi, e il rapido formarsi e crescere in lui di un vero stato passionale consecutivo. La emotività del degenerato cominciava a funzionare; emotività da prima provocata in gran parte dal pensiero del danno economico che per il richiamo veniva alla famiglia, e presto rinforzata e sorretta (frasi ai carabinieri che lo sorvegliavano) da quella che gli pareva una prepotenza sociale, l'abusare di un cittadino che aveva già lodevolmente compiuto il suo servizio militare, e proprio per ragioni che i suoi principi politico-sociali condannavano. Ma egli compresse in sè il rovello, sì che quasi nulla ne trapelò all'esterno, specie nell'ambiente militare; aggiungendo così nuovo elemento di tensione al suo spirito. Ora la emotività risvegliata trovò presto la idea cui, per così esprimerci, aderire; se pure altro non fece che richiamarla dal subcosciente nel quale era da tempo caduta. Si trattava di guerra; e poi che in guerra si può anche morire, ecco, adunque, far capolino un' idea che già conoscemmo nel Masetti, fin allora coperta e come in agguato; un' idea ossessiva, la fobia della morte, come dice il Dott. Mazzocchi, che lo aveva tormentato anche qualche anno innanzi; un pensiero idealmente adatto all' occasione. Non vi fu, forse, neppur bisogno di un lento crescere dell'attività di lei che, già padrona altre volte del campo, al suo nuovo rientrar in iscena era già probabilmente fornita di molte reviviscenze dell' antica enèrgia. E ecco la triste, la dolorosa, la ostinata idea fissarglisi nel cervello, e rinforzare a sua volta di seconda mano lo stato emotivo preesistente, e dargli una direzione determinata; « perchè morire? — forse si chiedeva — perchè così vuole lo Stato, lo Stato come

è *costituito* ». E, ancora, ecco il germe della ribellione, e pur la linea a cui questa sarà come forzata a volgersi.

L' imputato nega con energia, non però sempre uguale, questa sua preoccupazione, un po' forse per vergogna, ma, soprattutto, perchè nel suo sistema di diffidente difesa, crede, ammettendola, di confessare la causale del delittto e, con questa causale, la premeditazione. Ma le testimonianze che l' affermano son troppo numerose, sicure e costanti per poter essere dubbie. È una concitazione che s' avvìa rapidamente al parossismo nelle ultime ore che precedono il fatto. Il racconto del Tenente dei Carabinieri sveglia la pietà. Il Masetti, il mattino del 29, è preso dal destino che aveva tanto temuto; « *ultimo dei sorteggiati* ! » nota egli amaramente. Ma ha ancor forza di contenersi; e ottiene il permesso speciale di rientrare, come rientrò, alle 23 per partire il giorno dipoi verso la guerra, « *verso la morte* ». Le ore di quel pomeriggio furono per lui una specie di *via crucis*; alla grande fatica fisica aggiunse un enorme sperpero di energie psichiche. E bevve con poca misura; e il vino, forse, gli colorì i pensieri in maggior tristezza. Salutava gli amici come uno che parta per un viaggio senza ritorno. Il degenerato perdeva, col mancar dei freni, di più in più il senso della realtà e della misura. Anche dell' amante si disfece! E spesso fu in lagrime; fin che, la sera, in casa della zia Elisa il suo stato d' angoscia, per essergli mancato il bacio d' addio della madre, toccò il colmo: e con una reazione isteroide, manifestazione essa pure del fondo degenerativo più che mai in lui allora operante, ebbe una specie di deliquio accompagnato da tremori e seguito dell' inane tentativo con la daga. Quando rientrò in quartiere portava *con sè una pericolosa carica emotiva compressa da un supremo sforzo di volontà*; sulle resistenza della quale, però, il soggetto stesso, forse, sentiva di non poter fare ormai più che scarso affidamento.

Abbiam già notato che lo stato passionale del Masetti e la speciale idea fissa che gli si era quasi automaticamente associata, suggerivano la direttiva d' orientamento alla reazione; direttiva che, per questo, era volta contro il potere e l' autorità statale, l' energia superiore, insomma, che disponeva così del suo destino nel quale era rispecchiato il destino di tanti altri. I confusi imparaticci di cui si è gia detto gli facevan, così, diffondere il caso suo personale alla maggior parte della so-

cietà, rivestendolo al suo stesso pensiero di una luce di nobiltà; « morrò io — ebbe poi infatti a gridare più volte alludendo alla pena che poteva spettargli — ma non morirà la mia idea! ». Or conviene, però, notare a sua lode che egli, pur intravvedendo a modo suo la imaginaria causa della sua rovina, per un suo intimo e profondo sentimento di onestà si oppose sin che potè a irromper sulla causa stessa. Dato che avesse il presentimento della inevitabilità di un supremo atto di ribellione alla temuta partenza, egli non aveva innanzi a sè altre vie che o fuggire o uccidersi. E, infatti, mai, che si sappia, ha accennato a altri atti di disperazione. Non gli restava, quindi, fuor di questi due modi, che o accettare senz'altro il destino e partire — e a questa soluzione possibile evidentemente egli allude quando dice che « tutto può dipendere da come si sveglierà il mattino », — o compiere un atto di insensata disperazione, quello che poi ha compiuto e che gli ha aperto dinanzi un baratro mille volte peggiore di quel che voleva a ogni costo evitare. Ma tutto ciò prova, in fondo, che egli, pur forse presentendo di andar incontro a una crisi di violenza e proprio a una crisi di ribellione che, per lui, doveva in confuso parere qualcosa di liberatrice, non aveva nulla di chiaramente premeditato e scelto; se, insomma, avrebbe fatto e quel che, in caso positivo, avrebbe fatto. E prova anche che, almeno sino alla sera precedente, tra i suoi oscuri propositi di violenza non v'era stato nulla di minaccioso per gli altri.

Che cosa accadde nella notte da determinarlo all'atto insano?

Ci manca a questo proposito ogni notizia di fatto; ma noi crediamo tutt'altro che fuor di luogo ritenere ch'egli, se pure è stato tranquillo, non abbia molto dormito, e abbia, invece, aumentato le pene dell'insonnio con il suo doloroso fantasticare. Noi crediamo anzi — o, per lo meno, mettiamo innanzi l'ipotesi — che nella notte abbia, come abbandonandosi al cominciar di un declivio, iniziati i primi preparativi di una qualche, se non ancor bene delineata, risoluzione. Se è vero che i soldati della sua camerata dormissero con il fucile e le cartucciere vicino al letto, a portata di mano, può egli aver caricato il fucile cautamente nel silenzio della notte. Il giorno innanzi era stato quasi sempre fuor del quartiere e, prima di uscire, la passione, non era ancor giunta al colmo; il mattino del 30, dal momento della sveglia a quando esplose il colpo, la possibilità del cari-

camento senza esser scôrto fu assai minore, e la inchiesta in proposito non ha, infatti, potuto scoprir nulla. E, del resto, l' aver egli subito eliminata da ogni discussione quella notte con una pretesa amnesia avvalora il sospetto che abbia, di quella notte, qualche cosa a nascondere. Caricò adunque il fucile, (e poco importa poi, allo scopo della nostra perizia, se invece lo abbia caricato dopo, supponiamo anche al mattino) con l' intenzione probabile di uccidersi — come sembrerebbe provare anche la frase detta al Tenente Scagliola nel tumulto dell' infrenabile commozione seguita subito al fatto « avevo tentato di uccidermi... non volevo andare a Tripoli...» — se non fosse riuscito a passar oltre il momento della partenza. Egli lo aveva annunziato; « se riesco a partire... »; e poi che non aveva mai accennato se non o a fuggire o a uccidersi, e la sera prima aveva messo mano contro sè alla daga, è razionale ammettere che la carica del fucile fosse stata fatta come una oscura preparazione, quasi come un supremo atto di imperio per sottrarsi, a costo del suicidio, all' aborrita partenza.

La cosa, invece, andó altrimenti.

L' essersi alzato alla sveglia del 30 con gli altri, e come gli altri aver fatto la pulizia, affardellato lo zaino, ecc., mostra ch' egli, chissà a prezzo di quale energia volitiva, riuscì allora a dominare l' interna tensione passionale. Era ormai, come abbiam detto, sul declivio; e mentre si avvicinava il momento critico della partenza ch' egli stesso s' era quasi segnato come un termine pauroso, aveva con sè, a tutti nascosta, ma subdola, viva, e senza tregua sobillatrice, la suggestione dell' arme già pronta.

Era, a quell' ora del 30 Ottobre, in Bologna, e sotto un cielo per $^3/_{10}$ coperto e cinto all' orizzonte di nebbia, la luce incerta. Tra chiaro e scuro, come dice il sergente Dalli (Dep. 4 Nov.); ma senza dubbio, da quanto si capisce, così incerta luce, che a pochi metri di distanza — i 10 o 12 ai quali al minimo deve esser stato il feritore dal ferito — non si poteva distinguere, identificandola, una persona dall' altra, a meno che a ciò non contribuissero le fonti luminose della lucerna posta all' ingresso del cortile, e delle altre — se v' erano — qua e là disposte a terra dinanzi agli attrezzi di ginnastica. Data la posizione della settima compagnia della quale faceva parte il Masetti, e dato il « corridoio » tra le due linee dei partenti, si comprende come il gruppo degli Ufficiali, di cui faceva parte il Tenente Colonnello Stroppa, si sia

trovato o nella direzione o a non molta distanza dalla direzione dei fasci di luce che dalle fonti luminose artificiali, per il corridoio, andavano agli occhi dei partenti della seconda linea, mettendo meglio in vista il gruppo degli ufficiali e facendone forse scintillare, tanto più quanto più larghe, le mostreggiature d' argento ai berretti. Se anche il Masetti non riconobbe proprio i singoli ufficiali, intravvide a questo modo, probabilmente, quale fosse tra loro il più elevato in grado; e con deliberazione repentina, sotto la suggestione dell' arme pronta nel pugno, del ricco bersaglio improvvisamente offertosi. e della partenza imminente, accolta d' un tratto la soluzione che sin' allora non gli si era affacciata o che aveva sempre onestamente respinto, in una disperata reazione a tutto ciò che gli era apparso un' oppressione per altre vie invincibile ma ingiustificata e iniqua, vita per vita, (egli era ossessionato dall' idea di dover morire in guerra) sbucò di tra le linee, e, fattosi fulmineamente innanzi, senza neppure mirar bene, tentò di compiere la strage; e attraverso il superiore, qual che si fosse, quel ch' egli ora — non senza logica secondo le sue ragioni — chiama l' innocente, colpì il « simbolo ». L' idea ossessiva, sotto l' azione dinamica di un' intensa passionalità, ruppe d' improvviso i congegni regolatori delle funzioni psichiche, e si scaricò violentemente all' esterno trasformata in atto impulsivo corrispondente per qualità e per energia all' idea stessa e allo stato passionale da cui derivava; e è ben certo che, se anche, in quel momento, egli non aveva perduto del tutto la coscienza, almeno nel senso di consapevolezza, dei propri atti, ne aveva, invece, completamente perduta la libertà. A un di presso come, per spiegarci con un paragone su questo punto talora arduo all' intendimento dei non periti di cose psichiatriche, può il timoniere in un momento periglioso perdere, per un guasto del congegno non più obbediente al suo volere, il governo della nave, e assistere impotente e pur consapevole alla sua corsa contro gli scogli.

Tutto quel che seguì alla scena non ha importanza a modificarne in modo alcuno il meccanismo psicologico; e non fa, anzi, che confermarlo. S' egli, adunque, come par certo, non volle che colpire il simbolo e sparò, per questo, su tutto un gruppo di superiori e in condizioni tali da esporsi alla cer-

tezza di una terribile condanna senza neppure aver fatto in tempo a por bene in opera il suo divisamento, segno è che non si trattò di un pensiero veramente premeditato. Se ciò fosse, egli che ha imprecato al re, al ministro, al governo, alla società e non ha avuto che parole buone per i suoi superiori — fuor che la chiara minaccia al maresciallo Brighenti — avrebbe avuto tutto l'agio di eseguirlo, e proprio su un suo alto superiore diretto, il Maggiore Azzoni che, poco prima, all'uscita dalla Caserma Caprara, lo aveva incitato a « toccar sotto » restandogli fidente inconscio e quasi solo a tiro di mano. « Se avesse voluto colpir me — depone il Maggiore Azzoni — quando, ritardatario... mi passò vicino, avrebbe potuto farlo finchè voleva ». E le stesse frasi dette nei momenti tragici disperati che seguirono l'istante atroce, nelle quali si sfogava in dichiarazioni sincere perchè ancor vibranti della deflagrazione passionale, stanno esse pure a attestare la bontà e onestà fondamentale, se pur fragile, della sua natura che, sin che ha potuto, deve aver contrastato il passo a una tentazione a lui stesso ripugnante. « Lei non credeva mai più, signor Tenente — diceva al Tenente Scagliola (Dep. 30 Ottobre e 2 Novembre) — di avere in compagnia un traditore della patria! »

Tutto il resto, adunque, non muta la figurazione del reato in rapporto alla imputabilità del Masetti, ma anzi le si rallega e la completa. Le sue grida di ribelle, le fiere invettive, le dichiarazioni, la condotta spavalda, i commenti politico-sociali, il tentativo di strangolamento, le fasi di agitazione e di esaurimento, il suo contegno in Carcere, a Venezia, e nel Manicomio di Reggio, la sua sempre presente coscienza dell'io in rapporto al tempo e allo spazio, le sue stesse simulazioni si addicono tutte perfettamente alla sua personalità psicologica quale l'abbiamo rilevata nelle analisi compiute. Sono la passionalità e l'impulsività mal trattenute del degenerato che, di quando in quando, anche ora, riappaiono poco velate dalle simulazioni che gli suggerisce l'istinto della difesa. Se egli sapesse di essere un grave degenerato, se avesse la sicurezza che ai periti per dichiararlo non imputabile tale suo stato basti, e la persuasione che i giudici accoglieranno le lor conclusioni, è più che probabile ch'egli si risparmierebbe la fatica dell'inutile commedia.

Commedia, per il contenuto di pretese dimenticanze e di pretese allucinazioni e insensatezze logiche che dà al suo contegno ideativo, ben più che per il contenuto che dà al suo contegno emotivo. Da genuino degenerato qual è, si lascia di quando in quando sopraffar dalla emotività; e ecco le fasi di disordine cui noi assistiamo. La schermaglia faticosa e la lunga attesa sotto lo sforzo di una costante pressione su sè stesso, finiscono quasi periodicamente per istancarlo così che il fondo sentimentale vince i freni della volontà; e il soggetto si dà allora a impazienze, a sfoghi, a schiamazzi che egli, almeno in gran parte, per il sempre vigile sentimento della difesa, orna di aggiunte imaginarie e di simulazioni sì che i periti abbiano a confondersi e prendere, insieme, per vero quel che è vero, cioè l' irrompere dell' emozione, e anche quel che è falso, cioè quegli informi tentativi di pazzia che non assomigliano a nulla di ciò che si osserva nei veri alienati di mente nel senso comune della parola, e che troppe volte appaiono, invece, in lui ingegnosamente insensati; e perder anche di vista, così, in un insieme che, secondo lui, deve apparirci morboso, l' importanza delle frasi rivelatrici e compromettenti che talora, in infrenabile modo (V. Diari), a brani gli sfuggono.

Questi episodi del periodo di nostra osservazione che s' inquadrano così bene nella diagnosi fatta, sono di grande importanza anche per il presumibile avvenire mentale dell' imputato. Vogliamo alludere, con questo, non solo alla sicura previsione generica che il suo stato di emotività e d' impulsività (squilibralità) pericolosa non sarà mai, anche se privo dell' azione cooperante dell' alcool, per cessare in lui, essendo esso sostenuto da una condizione immodificabile e definitiva perchè fa parte della sua costituzione originaria; ma alla probabitità che possa, o prima o poi secondo la maggiore o minor influenza morbigena delle condizioni d' ambiente — efficaci in genere, a ciò, tra l' altre con le loro coazioni fisiche e psichiche i regimi del carcere e della clausura forzata — esser preso da una vera malattia mentale, di quelle comuni che, così, sorgono dal fondo degenerativo e gli si sovrappongono. Per il solo fatto di aver sopra di sè delle tristi rimembranze ereditarie di follia, e di

portarne indelebili le « stimate », il Masetti non solamente è un degenerato, ma è altresì un candidato alla pazzia propriamente detta, in alcuna di quelle forme parossistiche o permanenti che ora cerca, con così scarsa abilità e fortuna, di simulare.

VII.

CONCLUSIONI E GIUDIZIO.

Traendo, pertanto, dalla discussa materia le conclusioni relative al quesito proposto dall' Ufficiale Istruttore presso il Tribunale Militare di Venezia, noi possiamo ora riassumere le esposte considerazioni formulando come segue il nostro giudizio:

I.° Il soldato Augusto Masetti, di Cesare, imputato di « insubordinazione con vie di fatto contro un superiore ufficiale » era, allorchè il giorno 30 Ottobre 1911 commise l' azione che gli è ascritta, in istato di « morboso furore » (Art. 56 del Cod. Pen. per l' Esercito).

II.° Tale stato di morboso furore ebbe la sua ultima determinante in un acuto stimolo passionale (l' imminente e indeprecabile partenza per la guerra), trovatosi a operare su un fondo di grave degenerazione, dimostrato da « stimmate » fisiche e da segni psichici, e aggravato, se bene in proporzioni di non calcolabile tenuità, da una leggera intossicazione cronica alcoolica. Per la sopravvenienza dello stimolo suddetto, l' anormale emotività dell' imputato (segno degenerativo psichico) già da tempo iperattiva, ebbe un improvviso aumento di tensione, onde fu vinta l' originaria labilità dei centri regolatori (segno degenerativo psichico); e l' idea ossessiva (segno degenerativo psichico) non nuova in lui (dover morire esso o alcuno di famiglia), riaffacciatasi ora sotto una variante di occasione (.... dover morire in Africa, soldato), irruppe all' esterno trasformata in atto impulsivo (fatto degenerativo psico-fisico) corrispondente per direzione alla direzione media dell' idea (.... sottrarsi a qualunque costo alla partenza), e per energia al valore dinamico raggiunto dalla tensione emotiva. Serie fenomenica

riassumibile tutta nella formula clinica comprensiva; « impulsione omicida in soggetto degenerato ».

III.° La grave condizione degenerativa ha, nel Masetti, radice in remoti fatti di dissolvimento dell' eredità biologica discesi a lui per la linea materna da almeno tre ordini di generazioni; e a lei devesi sostanzialmente riferire l' intero meccanismo psicologico dell' atto impulsivo, in quanto la causa ultima determinante di questo (il momento della partenza) non avrebbe mai potuto operare con l' efficacia dinamica spiegata, se, come si è detto, non avesse trovato pronto a un' anormale reazione un fondo originariamente inidoneo per facilità alle idee fisse, per eccessiva emotività, e per labilità dei poteri nervosi regolatori (centri d' inibizione).

IV.° La condizione di morboso furore dichiarata al N. 1 di queste conclusioni fu nel Masetti di tal grado da farlo ritenere, in base all' Art. 56 del Codice suddetto e a termini dell' ultima parte del quesito proposto, « irresponsabile dei fatti criminosi ch' egli ha commesso e che gli sono imputati ».

V.° E poichè, per trovarsi la grave condizione degenerativa a far parte della personalità biologica originaria del soggetto, non soltanto essa non potrà mai in lui scomparire, e, neppure, notevolmente attenuarsi, ma anzi lo terrà sempre in istato di anormale sensibilità alle azioni squilibratrici, è pure a ritenersi ch' egli sia per rimanere irriducibilmente inadatto alla regolare convivenza sociale, e permanentemente pericoloso a sè o agli altri.

Reggio nell' Emilia, 15 Febbraio 1912.

A. SACCOZZI
P. PETRAZZANI, *estensore.*

Laboratorii scientifici dell' Istituto psichiatrico di Reggio-Emilia
diretti dal Prof. G. PIGHINI

Ricerche sulla autolisi asettica del tessuto nervoso

PER IL DOTT. CARLO FONTANESI

$\left(\frac{616\text{-}6}{611\text{-}81}\right)$

Da parecchio tempo, nei laboratorii scientifici del Frenocomio di S. Lazzaro in Reggio-Emilia, si fanno ricerche di chimica biologica sopratutto rivolte al tessuto nervoso, quale parte che maggiormente interessa gli indagatori. Per consiglio del Prof. G. Pighini, io mi sono proposto di ricercare, per ora, a quali metamorfosi regressive vanno incontro le sostanze componenti gli elementi nervosi in seguito all' autolisi asettica.

Sono note le osservazioni fatte nel 1901 sul fegato e sul rene dal Carini, il quale, dopo aver tenuto pezzi di quegli organi in soluzione fisiologica di cloruro di sodio al 0,70 % per 24 ore, vide formarsi goccioline di adipe depositantesi tanto nel corpo che nel nucleo cellulare; come noti sono i risultati quasi identici ottenuti dal Sacerdoti nel 1898 in osservazioni su cartilagini costali.

Anche l' Albrecht si occupò diffusamente della autolisi asettica ed estese le ricerche al cuore, ai muscoli, al fegato, al rene. Egli usò un metodo analogo a quello del Carini: solo scelse una soluzione di cloruro di sodio isotonica per ogni organo esaminando. E venne dopo molte ricerche alla conclusione, che, dopo un certo periodo di tempo, si possono dimostrare le cosidette forme mieliniche postmortali nel protoplasma della cellula. Queste forme mieliniche a parere dell' Autore deriverebbero, per trasformazione fisico-chimica, da altre sostanze preesistenti.

Risultati positivi ha pure ottenuti E. Bizzozero che ha sperimentato sui feti di topo conservati asetticamente in camera umida.

Il Lanoy ha pure esperimentato sul fegato prelevato asetticamente e mantenuto per parecchie ore ed a diversa temperatura in soluzione isotonica di cloruro di sodio. E mentre nelle prime ore non osservava fenomeni morfologici gravi, ne controllava dei gravissimi dopo 24-36 ore. L' Autore interpretò le alterazioni, subite dalla cellula epatica di ordine fisico-chimico e di natura verosimilmente enzimatica.

E' mentre quindi l' Albrecht sostiene essere le alterazioni cellulari sopravvenienti in autolisi asettica niente più che effetto di una disintegrazione di una sostanza preesistente, il Lanoy invece ammette che dette alterazioni non possano essere interpretate che come un fenomeno di combinazioni instabili, o che accadono tra i componenti normali della cellula ed i prodotti di trasformazione autolitica del protoplasma o dei corpi lipoidi che esso normalmente contiene.

Anche il d' Agata si è occupato della autolisi asettica sperimentando sul cuore di coniglio, mantenuto in liquido di Ringer Locke a cui veniva aggiunto il 10 % di sangue defibrinato dello stesso animale. Quest' autore ha potuto constatare e rilevare, coi metodi istochimici, la presenza nella cellula cardiaca del coniglio di figure mieliniche ed una alterazione regressiva del nucleo fino quasi alla sua completa scomparsa.

Quasi tutti gli autori che si sono occupati dei processi di autolisi sono concordi nell' ammettere coll' Albrecht, che in seguito a fenomeni di metamorfosi regressiva, vengano a rendersi evidenti nel protoplasma cellulare sostanze simili al grasso già preesistenti nelle cellule stesse, e quindi che la produzione di grasso sia autogena e non esogena. A sostegno poi della tesi emessa dall' Albrecht si aggiunsero le ricerche chimiche quantitative del grasso. Se quindi poteva rimanere un dubbio, questo venne tolto completamente dalle esperienze del Foà, dello Schneider, del Dietrich. Infatti, dopochè il Rosenfeld nel congresso dei patologi tedeschi in Breslavia nel 1904, incitò i ricercatori a compiere le esperienze istologiche e chimiche (quantitative) comparativamente, si ebbe da queste la dimostrazione evidente dell' origine endogena del grasso e dei lipoidi cellulari. Lo stesso Dietrich due anni più tardi, dopo lunghe e scrupolose ricerche fatte sull' innesto di tessuti liberi nella cavità addominale, col metodo suggerito dal Rosenfeld dimostrò l' origine endocellulare del grasso, avanzando

l' ipotesi che questo possa derivare dalle sostanze messe in libertà dalla zona centrale del tessuto in via di distruzione.

Pure l' analisi chimica come controllo alla ricerca istologica è stata usata nell' autolisi. Le esperienze del Kraus, del Gauthier, del Siegert dettero maggior forza di persuasione alla teoria dell' Albrecht.

Questi autori sottoponevano al processo autolitico parte di diversi organi del coniglio, e facendo insieme la ricerca chimica comparativa su gli stessi organi appena tolti dall' animale, non riscontravano mai alcun aumento, nei pezzi autolizzati, di sostanza lipoidea. E ciò che si verifica negli organi sopra esperimentati sembra verificarsi pel tessuto nervoso ammalato.

Dalle recenti ricerche fatte da Pighini e Carbone, da Pighini e Barbieri risulterebbe che nei cervelli di paralitici progressivi, nei quali all' esame isto-chimico si riscontra una estesa degenerazione lipoidea delle cellule nervose, gliari, granulose mesodermali... etc. non si trova parallelamente un aumento di lipoidi totali nella massa cerebrale; anzi, meno che per la colesterina che è rimasta press' a poco nella stessa quantità proporzionale del cervello normale, per le altre frazioni lipoidee (fosfatidi non saturi, fosfatidi saturi, cerebrosidi... etc.) i sopradetti ricercatori hanno riscontrato una notevole diminuzione di lipoidi.

Ispirandomi a queste ricerche ho voluto indagare quali processi di degenerazione lipoidea compaiono negli elementi nervosi quando sono sottoposti all' autolisi asettica. Mi sono limitato alle ricerche istologiche servendomi all' uopo dei recenti metodi isto-chimici proposti dallo Smith, dal Fischler, dal Daddi, dall' Herxheimer, dal Ciaccio ed analizzando le sezioni di pezzi fissati in formolo al microscopio polarizzatore.

Non sono molti i lavori fatti sull' autolisi del tessuto nervoso. Agosti e Bizzozero se ne occuparono, ma con scopi diversi. Solo recentemente è apparsa una memoria di Trzebinski nel « Folia neurobiologica » riguardante questi processi. Con essa l' autore comunica le sue ricerche fatte sul midollo di cani e di conigli. Egli ha sottoposto il midollo all' autolisi a 37° in soluzione fisiologica normale, in soluzione fisiologica ipertonica ed ipotonica, in agar, in gelatina, in tubi sterili chiusi alla lampada senza aggiunta di alcun mezzo, in soluzione di cloruro di sodio con aggiunta di cloroformio. Ha pure sottoposto il midollo ad elevate temperature, poi lo ha por-

tato a 37° e ne ha osservato nella prima fase e nella seconda le modificazioni. Ed ha constatato già dopo 3-6 ore, colla colorazione al bleu di toluidina, modificazioni nella cellula nervosa, che progrediscono ulteriormente e conducono dopo più lungo tempo (20-40 ore) alla completa distruzione della cellula stessa. Ognuno dei metodi di conservazione surricordati da una figura di alterazioni cellulari che si distingue più o meno dalle altre figure.

Le immagini più caratteristiche le dà il midollo conservato in soluzione salina con cloroformio. Solo in rari casi si possono dimostrare inclusioni lipoidee nelle cellule nervose dei preparati trattati col cloroformio. Nei preparati sottoposti all'azione di alte temperature, le cellule nervose, anche dopo un successivo soggiorno in termostato a 37°, rimanevano nello stato in cui si trovavano appena dopo il riscaldamento, o mostravano alterazioni che in tutti i casi erano più lievi che quelle delle cellule nervose e del midollo tenuti per lo stesso tempo ed alla stessa temperatura senza precedente riscaldamento.

L' aggiunta di cloroformio alla soluzione salina autolizzante esercita una influenza fissatrice sul midollo, mentre per l' aggiunta di acido acetico al 2 $^{0}/_{0}$ o, come per il soggiorno in acqua il processo distruttivo delle cellule nervose viene chiaramente accelerata.

La reazione del midollo durante le ricerche d' autolisi varia a seconda dei mezzi adoperati a ciò. Se i medii sono neutri la reazione del midollo nei primi momenti è neutra o anfotera, di rado è acida o debolmente alcalina; in seguito essa tende a diventare sempre più alcalina.

Ultimamente il Buscaino in uno studio sul tessuto nervoso in condizioni normali sperimentali e patologiche, ha riassunto le ricerche fatte da parecchi autori riportandone le conclusioni: ha aggiunto poi di proprio una quantità considerevole di osservazioni fatte coi metodi isto-chimici. Questo autore ha sperimentato sul cervello di numerosi e disparati casi di forme psichiche, ma per quanto riguarda l'autolisi si è limitato a constatare un fatto solo, che cioè « lasciando per quarantotto, settantadue, novantasei ore del midollo abbandonato nello speco vertebrale si ottiene un risultato decisamente positivo nella ricerca dei lipoidi col metodo Ciaccio ». A parte quest'ultima osservazione frammentaria del Buscaino, non mi risulta che fino ad ora sia stata fatta alcuna indagine sistematica intesa a differenziare i prodotti dell'autolisi del sistema nervoso e specialmente i varii composti lipoidei che in essa compaiono.

Le mie presenti ricerche indirizzate a questo scopo sono state condotte sul cervello di quattro cani. Essi erano in età adulta (sei, sette anni) ed in istato di buona nutrizione, non affetti da alcuna malattia. Li uccidevo col dissanguamento: avvenuta la morte aprivo

cautamente la scatola cranica con istrumenti sterili, ne toglievo il cervello, e di questo sterilmente asportavo piccoli pezzi di cui alcuni mettevo in camera umida contenente un po' di cotone idrofilo imbevuto di acqua distillata sterile, altri in soluzione fisiologica pure sterile in termostato a 37°. Quivi lasciavo i pezzi per ventiquattro, trentasei, quarantotto ore, poi li fissavo parte in formolo al 10 %, parte in alcool e parte in fissativo di Ciaccio. Contemporaneamente dallo stesso cervello prelevavo pezzi di controllo che trattavo coi fissativi sopradetti. Ebbi cura di prelevare sempre la corteccia delle zone rolandiche. Dopo abbondante lavaggio in acqua corrente i pezzi fissati in formalina venivano sezionati al congelatore e trattati coi metodi noti per la differenziazione istochimica delle sostanze lipoidi. Così ho àdoperato il solfato di Nilblau, il Sudan III, lo scarlatto R. e i metodi che formano coi lipoidi le lacche cromo-e cupro-ematossiliniche (Smith e Fischler).

La ricerca procedeva di conserva nei preparati di cervello di cane normale e di cervello autolizzato. La descrizione che segue delle cellule nervose si riferisce più specialmente alle cellule piramidali, che meglio si prestano ad essere comparate fra loro.

Col metodo del Niblau proposto dallo Smith nel cervello normale le cellule nervose risultano ben evidenti, colorate uniformemente in turchino con nucleo e nucleolo ben differenziati nella cellula si nota qualche granulo differenziato di colore bleu. Nelle cellule nervose invece dei preparati tratti da pezzi di cervello sottoposti per 24 ore all' autolisi in camera umida e in soluzione fisiologica sterile, si avvertono notevoli alterazioni. La cellula nervosa conservando la sua integrità morfologica contiene una quantità più o meno grande di granuli.

Questi granuli colorati intensamente in bleu talora occupano una parte periferica del protoplasma, tal' altra invece occupano l' intera cellula tanto che mascherano, o tengono il posto, del nucleo stesso.

La cosa diventa ancora più evidente pel tessuto nervoso lasciato in termostato per 36 e per 48 ore. In questo caso tutto il protoplasma è costituito da un ammasso di granuli molto fini, colorati in bleu tendente al viola, mentre il nucleo e il nucleolo appaiono sempre più scoloriti. Col metodo Daddi (Sudan III) le cellule del tessuto nervoso, non sottoposto all' autolisi, assumono uniformemente il colore ematossilinico: si distinguono in esse un nucleo più chiaro, ed un nucleolo più colorato come vedesi nella fig. 2. In minime cellule si avverta la presenza di scarse gocciole del cosidetto pigmento giallo assumente il Sudan.

Dopo 24 ore che il tessuto nervoso ha subito l' autolisi asettica tanto in camera umida che in soluzione fisiologica sterile, presenta profonde alterazioni. Queste nelle cellule nervose sono più a carico del citoplasma che non del nucleo che rimane ben evidente e scolo-

rato. Si nota infatti in tutte le cellule un aggruppamento di granuli colorati intensamente in rosso arancio, in un lato del loro protoplasma, e che spesso invadono tutto il corpo cellulare.

Maggiormente alterata ho trovato la cellula nervosa dopo un soggiorno per 36 e 48 ore tanto in camera umida che in soluzione fisiologica. In questo caso ho osservato una totale distruzione del protoplasma che è sostituito da un ammasso quasi uniforme di granuli che hanno assunto un colore rosso arancio intenso. Quì non si può più distinguere alcuna caratteristica della cellula nervosa: il nucleo è generalmente omogeneizzato oppure al suo posto si vede una macchia bluastra. Trattando il tessuto nervoso normale col metodo dello Herxheiner (scarlattoR) non sono riuscito a differenziare nelle cellule nervose alcun deposito lipoideo. Anche con questo metodo, come col precedente le cellule nervose assumono decisamente il colore ematossilinico. Non si notano in esse speciali formazioni: il nucleo è ben evidente ed anche il nucleolo che è molto più colorato.

Osservando di riscontro le cellule nervose del tessuto che ha subito l'autolisi asettica in camera umida ed in soluzione fisiologica, ho notato che esse non sono più integre ed hanno subito una alterazione visibile e grave. Il protoplasma non è più uniformemente colorato in azzurro chiaro; ma esso presenta più o meno delle piccole sfere colorate in rosso che fanno un vivo contrasto colla parte della cellula altrimenti colorata. Le sfericine occupano gran parte della cellula, non di rado invadono anche il posto del nucleo ed appaiono allora come un ammasso occupante quasi tutto il corpo cellulare.

Maggiormente evidente è il fatto nelle cellule del tessuto nervoso autolizzato per 36 e 48 ore tanto in camera umida che in soluzione fisiologica.

Usando il metodo di Smith e Fischler (ultima modificazione) basato sul formarsi delle lacche cromo-e cupro-ematossiliniche combinandosi il triossido di cromo e l' acetato di rame con determinate sostanze grasse, ho ottenuto risultati varii.

Così col Fischler nelle cellule del tessuto nervoso di controllo ho riscontrato alcuni pochissimi granuli lucenti con orlo colorato in verde, verde chiaro presentando la cellula le sue note caretteristiche.

Nelle cellule che hanno subito l'autolisi asettica in camera umida ed in soluzione fisiologica ho riscontrato un aumento di granuli aventi gli stessi caratteri, ma niente più. Quest' aumento in alcune cellule è marcato, in altre marcatissimo: non ho mai però osservato una vera formazione di lacca con colorazione nerastra, quale avrebbero dovuto assumere le goccie lipoidee se avessero reagito al metodo. Per quanto con questo metodo abbia insistito nella ricerca non ho mai ottenuto esito positivo per la presenza di lacca. I reperti sono mutati quando ho usato il metodo Smith, non prolungando la umidazione oltre le

24 ore (confr. fig. 5 e 6). Nelle cellule di tessuti non autolizzati non esistevano alterazioni di sorta; tutto era normale. In quelle al contrario del tessuto autolizzato se non ho potuto osservare anormalità gravissime ne ho osservate di una certa importanza. Appena, appena accennata dopo 24 ore, era evidente dopo 36 ore ed evidentissima dopo 48 ore la formazione nell' interno della cellula di granuli bleu scuri numerosi, il più delle volte riuniti insieme qualche volta invece divisi in diversi gruppetti, ora attorno al nucleo, ora tutto attorno della membrana cellulare. L' elemento nervoso però conserva la sua integrità. Le formazioni non sono così spesse da occupare tutta la cellula distruggendola, tuttavia ne alterano, per la loro presenza, la compagine e la struttura (fig. 9).

Ho usato anche il metodo proposto recentemente dal Ciaccio e come ho fatto per gli altri metodi ho anche con questo eseguito la ricerca sul tessuto nervoso normale e su quello autolizzato. Mentre nelle cellule nervose del tessuto normale non ho visto alcuna reazione lipoidea del contenuto protoplasmatico, l'ho osservata invece in quelle sottoposte all' autolisi. Le alterazioni notate non sono a carico di tutte le cellule, ma della maggior parte. Accanto così ad un elemento normale spicca caratteristicamente un altro elemento alterato nella sua composizione. Le cellule anormali presentano in diversa forma ed in grado diverso degli infarcimenti di globetti in arancio. Essi non occupano l' intera cellula, ma buona parte di essa; sono per lo più attorno al nucleo: talvolta occupano tutto un lato del corpo cellulare.

Dette formazioni non sono nettamente visibili dopo sole 24 ore ma lo diventano man mano che l' autolisi si è prolungata a 36 ed a 48 ore, e questo tanto per i pezzi tenuti in camera umida che in soluzione fisiologica.

Le ricerche di sostanze anisotrope sia nella cellula nervosa che negli altri elementi del tessuto fatte con microscopio polarizzatore nelle sezioni dei pezzi fissati in formolo ha sempre dato risultato completamente negativo tanto nel tessuto normale che in quello autolizzato.

Mentre eseguivo queste ricerche ne ho contemporaneamente fatte altre fissando in alcool pezzi di cervello normale e autolizzato e trattandoli successivamente col metodo di Nissl al bleu policromo e col metodo del Von Gieson. Usando questi metodi ho trovato anch' io le alterazioni cromatolitiche già riscontrate dallo Trzebinski. Comparando questi reperti con quelli ottenuti coi metodi specifici delle sostanze lipoidee ho avuto l' impressione che queste ultime sostanze avessero durante il processo d' autolisi preso il posto dei vacuoli lasciati dai componenti proteici del protoplasma cellulare, i quali appunto si colorano nei pezzi fissati in alcool.

Sintetizzando i dati che ho partitamente esposto, risulta, che nel cervello di cane mantenuto asetticamente in istufa per varie ore alla temperatura del corpo, si svolgono processi di autolisi che conducono alla formazione di sostanze lipoidee in seno ai protoplasmi delle cellule nervose; in minor estensione ed intensità il fenomeno sembra verificarsi anche in alcuni elementi nevroglici. Le cellule nervose ed in ispecial modo le piramidali della corteccia, che assai bene si presentano all' esame comparativo, — esaminate a fresco, previa rapida fissazione in formolo o in altri liquidi specifici — coi metodi istochimici in uso per la ricerca delle sostanze lipoidee, danno in genere reperto negativo. Solo in rarissime cellule si riesce a differenziare qualche granulo di quel cosidetto pigmento giallo, che assumono col Nilblau colorazione bleu violacea, col Sudan III e collo scarlatto colore aranciato e rosso, col Ciaccio si colorano in giallo, e col Fischler non reagiscono. Ma sono eccezioni, e quando si presentano, occupano una limitatissima parte della cellula. Differente è l' aspetto che questa assume con quei metodi, in seguito al processo autolitico che ha subíto permanendo 24 e 48 ore in termostato a 37°.

A seconda del tempo di autolisi, buona parte o pressochè tutto il corpo protoplasmatico della cellula si è venuto riempiendo di gocciole lucenti a preparato scolorato, con orlo ben netto; e a preparato colorato presentanti molte delle reazioni delle sostanze lipoidee. Per quanto queste gocciole, o granuli, possano presentarsi con aspetto un po' variabile dall' uno all' altro metodo, si ha l' impressione che siano sempre le stesse formazioni che prendono parte alla reazione microchimica; le lievi differenze formali sono con tutta probabilità dovute all' azione speciale di ciascun metodo adoperato.

Queste gocciole adunque si presentano bleu violacee, con molte gradazioni dal bleu al violetto, col metodo al bleu Nilo di L. Smith; si presentano roseo aranciato, o rosso vivo coi metodi di Daddi e di Herxheimer, giallo ocra, e bene delimitate nei loro singoli contorni, col metodo di Ciaccio; bleu scuro, pure nettamente delimitate, ma in quantità apparente più ristretto, col metodo di Smith quando l' autolisi sia prolungata oltre le 24 ore; gialliccie lucenti, dello stesso colore di fondo delle cellule, con orlo un po' più scuro, col metodo di Fischler, che perciò risulta negativo. Esaminando poi al mi-

croscopio polarizzatore, nelle sezioni, non colorate, dal formolo, o semplicemente colorate col solfato di bleu Nilo, le gocciole in questione non si sono mai mostrate anisotrope. Quelle poche gocciole trovate attorno a elementi nevroglici hanno sempre reagito in modo identico a quello delle gocciole delle cellule nervose.

Risulta adunque evidente che durante l' autolisi per processi di scomposizioni chimiche o di alterazioni di rapporto fisico-chimici che noi non conosciamo, nelle sostanze componenti il protoplasma delle cellule nervose, si sono venuti differenziando in seno ad essi dei composti lipoidei che prima, nel tessuto normale, non davano la reazione det grasso. Con molta probabilità queste sostanze lipoidee nelle cellule normali e viventi sono legate per combinazioni labili o rapporti di equilibrio fisico-chimici, con altre sostanze (proteiche) che ne modificano le proprletà, e ne mascherano quindi la presenza.

Il processo di autolisi sostenuto con molta probabilità da fermenti — tanto vero che l' Albrecht in molti altri tessuti, e il citato Trzebinski nel cervello, hanno provato che non si svolge più quando si sopprima col calore la vitalità dei fermenti — ha scisso quei legami, ed ha messo in libertà i composti lipoidei.

Comparando ora i risultati delle reazioni lipoidee date dai prodotti dell' autolisi con quelli delle scarse gocciole del cosidetto « pigmento giallo » riscontrate in rari elementi normali, si trova che esse si corrispondono perfettamente: le reazioni date dell' uno, si ritrovano identiche negli estesi blocchi di granuli presentati dalle cellule autolizzate: solo per alcuni procedimenti si avvera una intensificazione della reazione: la colorazione col Nilblau è più violetta, la lacca collo Smith si rende evidente e accentuata solo nel tessuto autolizzato. Ma l' impressione complessiva che si ha comparando i varii reperti è che i prodotti della degenerazione lipoidea delle cellule autolizzate siano di natura molto affine se non identica di quelli che anche normalmente occorrono in qualche elemento sotto forma di gocciole gialle. È questa, d' altra parte, l' impressione che ne ha Marinesco, comparando l' aspetto che assumono all' ultramicroscopio i granuli di pigmento giallo con quello dei granuli generatisi durante l' autolisi.

Vediamo ora come, in base ai nostri reperti microchimici,

possano identificarsi i varii prodotti lipoidei formatisi in seguito al processo di autolisi. Riferendoci alle osservazioni riassunte in modo completo dal Kawamura nell' argomento, rileveremo che:

a) l' aver reagito in modo così evidente alle colorazioni dirette del Sudan III e dello Scarlatto dimostra che quelle masse incluse nelle cellule nervose e nevrogliche constano, almeno prevalentemente, di sostanze lipoidee;

b) il non aver formato col metodo di Fischler alcuna lacca cupro-ematossilinica dimostra che in esse non sono contenuti acidi grassi (poichè questo metodo, di incerta interprezione quando riesce positivo, ha indubbio valore per escludere gli acidi grassi quando è negativo);

c) il non avere mai trovato sostanze anisotrope nelle gocciole lipoidee ci fà escludere la presenza di eteri di colesterina e cefalina, di cerebrosidi e sfingomielina liberi, di colesterina cristallizzata;

d) l' esito positivo dato dal metodo di Ciaccio, la tinta bleu-viola assunta col solfato di bleu Nilo, lo Smith pure positivo (lacca cromo-ematossilinica) specie nei pezzi più autolizzati, depongono per la presenza prevalente in queste gocciole di fosfatidi (specialmente non saturi).

Queste mi paiono le deduzioni più sicure che si possono trarre dalle risultanze dei procedimenti microchimici che ho adoperato. Esse non permettono una netta differenziazione di sostanze; ma è molto probabile che realmente nelle gocciole e blocchi lipoidei delle cellule autolizzate detta differenziazione non si sia realmente effettuata; vale a dire che quelle goccie constino di combinazioni complesse, nelle quali ad esempio, la colesterina e i cerebrosidi esistenti siano mascherati ed in condizioni da non poter dare le loro reazioni specifiche. Il gruppo che prevalentemente ha reagito in quel complesso è quello dei fosfatidi non saturi, comprendenti la cefalina, che è isotropa (a differenza della sfingomielina che è anisotropa).

Riescirà forse interessante ricercare, con ulteriori esperienze, se un processo di autolisi protratto per maggior tempo sia in grado di differenziare maggiori sostanze o gruppi di sostanze fra quei prodotti di degenerazione lipoidea. È pertanto da ricordare che in quei granuli lipoidei che la cellula nervosa fisiologicamente qualche volta contiene nel suo protoplasma,

noti nella istologia col nome di « pigmento giallo », recenti osservazioni avrebbero differenziato coi mezzi microchimici sostanze che in buona parte coincidono con quelle da noi trovate. È ben vero che Rachmanow parla di acidi grassi, ma questa sua conclusione fu già validamente dimostrata erronea dal Biondi — mentre che il Biondi stesso nel suo accurato lavoro sul pigmento giallo sostiene che questo consta (nel cane) di una mescolanza in varie proporzioni di sostanze lipoidi propriamente dette e di grassi neutri. Egli basa questa ultima constatazione sul reperto delle *nuance* violetta data dalle gocciole col Nilblau, dovuta secondo lui alla miscela delle sostanze lipoidee (fosfatidi ecc.) reagenti in bleu, coi grassi neutri reagenti in rosso a quel colore. Ma debbo fare osservare che la ricerca chimica, usando i metodi analitici del Fränkel, ha escluso che nel tessuto nervoso centrale esistano acidi grassi e grassi neutri, mentre anche la partecipazione della colesterina o dei suoi eteri a miscele con fosfatidi dà a queste una tonalità tendente sempre più verso il rosso. Dimostrando la chimica del cervello la grande compartecipazione della colesterina ai suoi elementi cellulari, ritengo più probabile attribuire alla colesterina — tanto nei granuli fisiologici, che in quelli da me ottenuti per autolisi — la *nuance* violacea col metodo al Nilblau.

Anche il Buscaino esclude gli acidi grassi, mentre ammette la presenza di fosfatidi, solfo-fosfatidi e cerebrosidi. Questi due ultimi gruppi di sostanze è possibile siano presenti nella miscela, ma mancando uno dei loro caratteri specifici — la birifrangenza — tanto nelle gocciole fisiologiche che in quelle generatesi per autolisi, non abbiamo dati esatti per ammettere che essi vi esistano allo stato libero (non mascherato).

Complessivamente considerate, le mie ricerche sui prodotti della degenerazione lipoidea della cellula nervosa in seguito all' autolisi asettica condurrebbero ad ammettere che tutto questo processo si svolge nelle stesse direttive della degenerazione lipoidea fisiologica, che consente la differenziazione nella cellula vivente di gocciole di natura lipoidea, e che nella senilità del tessuto, o, in condizioni di cattiva nutrizione ed ossigenazione (cachessia cancerigna, tisi) si esagera, accumulando nel protoplasma quantità maggiori di tali prodotti regressivi, con probabile danno della funzione cellulare.

Riescirà inoltre interessante la comparazione fra questi ritrovati e quelli che occorrono nelle cellule nervose in preda a degenerazione lipoidea per cause morbose. Nella paralisi progressiva, ad esempio, Pighini e Barbieri mettevano recentemente in rilievo nelle cellule corticali prodotti lipoidei che danno tutte le reazioni microchimiche da me riscontrate nelle cellule autolizzate: il che ci indurrebbe a ritenere che quei prodotti disintegrativi, siano, in ambedue i casi, per lo meno molto somiglianti. Si apre con ciò la quistione se la cellula nervosa abbia varii modi di degenerazione lipoidea, oppure se il processo disintegrativo che conduce all' accumolo di sostanze lipoidi entro il suo protoplasma, alla sostituzione progressiva di questo con quelle, si compia, per differenti cause, seguendo un unica direttiva, o direttive tra loro molto affini.

Ammettendo coll' Albrecht, che tale processo si compia per azioni enzimatiche, questa ultima supposizione si potrebbe ugualmente interpretare colla ipotesi che nella cellula nervosa esistano solo determinati fermenti, capaci di scomporre i supposti composti lipo-proteici o i complessi lipoidei, soltanto sino a determinati composti più semplici. Per la ulteriore scissione di questi la cellula nervosa non basterebbe: nei processi patologici infatti sono le cellule nevrogliche e mesodermali che completano la azione fermentativa di scissione (Pighini e Barbieri).

Io accenno solo di sfuggita a questi problemi meritevoli di indagine a parte.

Per conto mio, continuando le ricerche sull' autolisi asettica, intendo per ora di sperimentarla con sieri di varii ammalati mentali, per vedere se — in confronto con sieri normali — essi sono in grado di accelerare o meno il processo disintegrativo che conduce alla degenerazione lipoidea della cellula nervosa.

BIBLIOGRAFIA.

Albrecht E. Neue Beitrage zur Pathologie der Zelle. Verhandl. deustch. phatol. Gesell. Breslau 1904.

Id. Die physikalische Organisation der lebenden Zelle. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. Boll. H. I 1907.

Bizzozero E. Osservazioni sulle forme mieliniche postmortali. R. Accademia medica di Torino Marzo 1905.

Bottazzi. Chimica Fisiologica. Milano 1898.

Biondi. Sul cosidetto « pigmento giallo » dei centri nervosi. *Rivista italiana di neuropatologia psichiatria ed elettroterapia* pag. 241 e seguenti 1913.

Pighini G. e Barbieri P. Ricerche chimiche ed isto-chimiche sui prodotti disintegrativi lipoidei del cervello nella paralisi progressiva (in corso di pubblicazione). *Zeit. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 1914.

Pighini G. e Carbone D. Ricerche sulla costituzione chimica del cervello nella paralisi progressiva. I.ª comunicazione. *Rivista sperimentale di Freniatria.* Vol. 39, pag. 1 e *Biochemisches Zeitschrift, 46,* 1912.

Ciaccio. Les lipoides intracellulaires. *Biol. medic.* pag. 275-317 ed. 1912.

Carbone T. Sull' origine dei grassi nei processi degenerativi. *Giornale della R. Accademia medica di Torino.* Vol. XLIV, pag. 263, 1896.

Carini E. Contributo allo studio della metamorfosi grassosa. *Lo Sperimentale.* Anno LV, 1901.

Cesaris-Demel. Origine endogena del grasso. *Atti della R. Accademia di scienze di Torino,* 1907.

Ciaccio. Sulla fisiologia, patologica della cellula adiposa e di alcune cellule lipoidi. Folia hämtologica, Bd. XIII, 1909.

D' Agata. Perturbazioni del metabolismo cellulare dei grassi. Pavia Speroni 1911.

Daddi L. Nouvelle Methode pour colorer la graisse dans les tissus. *Archiv. Italien de Biologie.* Vol. XXVI, 1896.

Fraenkel S. Darstellung von Lipoiden aus Gehirn u. anderen Geweben « Abderhalden' s Handbuch der biochem. Arbeistmethoden » Bd. 5 Teil I. S. 613.

Fischler U. Gros-Ueber den histologischen Narchw. von Seife und Fettsaüre im Tierkörper. usw. Ziegler' Beiträge. Festschrift fur Arnold. 326.

Foà. Sull' infiltrazione grassa. *Lo sperimentale,* Anno LVII, Fasc. VI, 1903.

Id. Beitrag zur Kenntnis der Fettinfiltration. Verand. d. deustch. pathol. Gesellschaft. VIII. Tag. Breslau 1904.

Luna. I lipoidi nelle cellule nervose. *Folia neurobiologica,* pag. 385, 1912.

Herxheimer. Technik. Farbmethoden Fett. Lubarsch-Ostertag. Ergebnisse der allgemeine pathol. U. path. Anat, Wiesbaden. 1903.

Sacerdotti C. Sul grasso nella cartilagine. *Atti della R. Accademia scienze di Torino,* Vol. XXXIV, 1899.

Trzebinski. Beitrag zur Morphologie der Nervenzelle bei der Autolyse des Rückenmarks. *Folia neurobiologica* 1912.

Buscaino. Grassi sterine e lipoidi nel sistema nervoso centrale in condizioni normali, sperimentali, patologiche. *Rivista di patologia nervosa mentale,* Vol. XVIII, fasc. II, pag. 673, 1913.

Pighini G. Ricerche chimiche sulla costituzione del cervello nella paralisi progressiva. II.ª comunicazione. *Biochemisches Zeitschrift,* 1914.

Marinesco E. Le pigment de la cellule nervouse est un produit d' autolise. *Soc. de Biol.* 838, 1912.

Biondi. Sul cosidetto « pigmento giallo » dei centri nervosi. *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia*, pag. 241, 1913.

Id. La degenerazione walleriana dei nervi periferici, particolarmente studiata dal lato isto-chimico e il valore degli attuali metodi di indagine per la dimostrazione istochimica di sostanze grasse e lipoidi. *Folia neurobiologica*. Sommer-Ergänzungs-Heft, S. 71, 1913.

Kawamura. Die Cholesterinesterverfettung. Eine differentialdiagnostische morphol. Studie über die in den menschl. u. Sier. Geweben vrskommenden Lipoide. Jena, Fischer, 1911.

Nagataka Murachi. Zur Frage der Austolyse des Rückenmarks (Vorläufige Mitteilung) *Obersteiner' s Arbeiten*. B. XIX 3 Hft.

SPIEGAZIONE DELLE FIGURE.

Fig. 1. — Corteccia di cane (zona motoria). Fissazione in formolo. Colorazione col Nilblau. Cellule piramidali normali.

Fig. 2. — Corteccia di territorio affine (stesso cervello tenuto per 24 ore in termostato a 37°). Metodo Nilblau. Cellule piramidali ripiene di granuli bleu violetti.

Fig. 3. — Corteccia di cane (zona motoria) tenuta per 24 ore in termostato a 37° in soluzione fisiologica. Fissazione in formolo. Colorazione metodo Daddi-Herxheimer. Grossi blocchi di granuli lipoidei nelle cellule piramidali, e attorno a qualche nucleo nevroglico.

Fig. 4. — Corteccia di territorio affine, nello stesso cane, non sottoposta ad autolisi, ed esaminata collo stesso metodo.

Fig. 5. — Corteccia come sopra tenuta a 37° per 24 ore in camera umida. Metodo Fischler. Numerosi granuli riuniti a blocchi invadenti buona parte della cellula, aventi i margini più scuri, ed il centro chiaro. (Reazione negativa al metodo).

Fig. 6. — Preparato di controllo (corteccia fresca) del precedente.

Fig. 7. — Corteccia come sopra, tenuta a 37° per 48 ore in camera umida. Metodo Ciaccio. Numerosi granuli tinti in orange, ammassati in buona parte nel protoplasma della cellula piramidale.

Fig. 8. — Preparato di controllo (corteccia fresca) del precedente.

Fig. 9. — Corteccia c. s. tenuta a 37° per 36 ore, in soluzione fisiologica. Metodo Smith. Evidenti granuli occupanti il protoplasma delle cellule piramidali e reagenti positivamente al metodo.

Dal Laboratorio Anatomo-patologico della Clinica Psichiatrica di Roma

Sul valore del complesso istopatologico della produttiva per la diagnosi anatomica della Sifilide cerebrale

PER IL DOTT. CARLO LIVI

Assistente della Clinica

(611-81 / 616-83)

(Con 14 figure nel testo).

Nel 1903 e nel 1904 furono descritti quattro casi, uno dal Nissl e tre dall' Alzheimer, di una speciale forma di Sifilide del cervello caratterizzata da alterazioni della corteccia cerebrale affatto diverse da quelle delle comuni forme meningo-encefalitiche e gommose della Lues; in questa infatti, non si trovavano infiltrazioni degli spazii linfatici avventiziali, e le cellule delle pareti di tutti i piccoli vasi corticali erano in preda ad intensi processi proliferativi. Si osservavano inoltre gravi alterazioni degli elementi nervosi e un' intensa proliferazione della Glia. Poichè in tutti questi casi risultava indubbiamente una Sifilide pregressa, sia per i dati dell' anamnesi, sia per la presenza di lesioni di endoarterite alla Heubner nei vasi di un certo calibro, e poichè anche il decorso clinico aveva presentato nelle particolarità insolite a riscontrarsi, sembrò che dalle quattro osservazioni fosse autorizzata la designazione di una nuova forma di Sifilide del cervello, tanto per il complesso dei sintomi — che era tale da non poter essere classificato tra le forme già note — quanto, e a maggior ragione, a causa del reperto anatomo-patologico della corteccia cerebrale, che parve affatto nuovo e caratteristico. L' Alzheimer denominò lo speciale processo morboso « *Endoarteritischer Lues der kleineren Hirngefaessen* », volendo, con questa espressione, contrapporlo alla forma di endoarterite dell' Heubner, nella quale vengono invece colpite, in generale, le arterie di grosso calibro. Questo contrapposto non era però in realtà giustificato — come poi ebbe ad osservare il Cerletti — dai caratteri del processo in questione, perchè questo non si localizzava soltanto all' intima delle arterie (endo-arterite), ma colpiva indistintamente tutti

gli elementi delle pareti dei vasi; inoltre non si limitava alle arterie, ma si estendeva anche ai capillari e alle piccole vene di determinati territorii. Il Cerletti propose per ciò di sostituire alla denominazione di « forma endoarteritica » quella di « forma produttiva », che toglieva entrambe queste inesattezze, e meglio esprimeva il complesso carattere vivacemente proliferativo del processo.

Al primo contributo seguì nel 1909, ancora per parte dell' Alzheimer, la comunicazione di altri sei casi nuovi. Le diagnosi cliniche corrispondenti erano state le più disparate, e una volta sola si era formulato in vita il giudizio generico di Sifilide cerebrale. Nella breve comunicazione che ne fece l' Alzheimer nel Congresso dei medici alienisti bavaresi di quell' anno, non fu detto se fossero sempre esistiti dei dati clinici ed anamnestici che avessero assicurato l' esistenza d' una pregressa Sifilide, la quale a quanto sembra fu solo potuta accertare in un caso nel quale furon trovate anche le comuni alterazioni del tipo Heubner, nei grossi vasi cerebrali.

Malgrado il notevole contributo di queste sei altre osservazioni, il quadro clinico risultante dalla sintesi di tutte quante restava sempre tutt' altro che chiaro; esso era « ungemein verschiedenartig », secondo l' espressione usata allora dall' Alzheimer, e non era quindi possibile di sperare di riconoscer la malattia senza l' ajuto del microscopio, dopo l' autopsia. I criterii sui quali avrebbero potuto esser fondati i tentativi di diagnosi cliniche, erano l' insorgenza in individui giovani che da poco avevano contratto la Sifilide, la rapidità del decorso, i sintomi a focolaio (paresi e paralisi spesso transitorie, accessi epilettiformi più o meno diffusi, ecc.), le alterazioni psichiche a tipo prevalentemente demenziale. Unico segno sicuro, veramente patognomonico, restava dunque soltanto il reperto istopatologico della corteccia cerebrale, sulla peculiarità e sulla dipendenza univoca del quale dalla Sifilide si ritenne non dovesse cader dubbio veruno. A questo concetto si oppose nello stesso congresso il Fischer, nella sua relazione sui rapporti della Sifilide colla Paralisi progressiva; a questo Autore non parve abbastanza dimostrata la sicura e diretta dipendenza del nuovo tipo di lesione della corteccia dall'infezione luetica; ma, ciò malgrado, l' opinione dell' Alzheimer fu accettata da parecchi Autori. E tanto la si ritenne solidamente fondata, che

da molti si procedette da allora secondo il criterio di diagnosticare retrospettivamente la Sifilide in tutti i casi nei quali il reperto veniva accertato dal microscopio, anche se, circa la Lues pregressa, tanto l'anamnesi e il decorso clinico quanto il resto delle ricerche anatomo-patologiche, erano restati affatto muti. Così, ad es. il Sagel, che pubblicò nel 1911 un altro caso, nel quale nulla aveva fatto sospettare la Lues, all'infuori della speciale alterazione della corteccia cerebrale.

Se non che, un insieme di fatti sicuramente accertati venne a scalzare dai suoi fondamenti questo concetto della necessaria, specifica dipendenza dall' infezione luetica del complesso istopatologico in questione. Già da qualche anno il Cerletti aveva fatto notare che la stessa lesione — alterazione produttiva, vivacissimamente proliferativa dei piccoli vasi accanto a gravi alterazioni regressive del tessuto nervoso e a proliferazione della Glia, — si riscontra in svariate affezioni dei centri nervosi, ad esempio nella corteccia cerebrale di cani intossicati col piombo (Bonfiglio), in casi di Polioencefalite di Wernicke (Schroeder, Cerletti), e nel Cimurro canino (Cerletti). Quest' ultimo Autore riuscì anche a produrre sperimentalmente le stesse alterazioni in zone di corteccia confinanti con lesioni distruttive del tessuto nervoso. Fu appunto il Cerletti che, fondandosi sulla molteplicità delle cause atte a produrre l'alterazione, si oppose risolutamente al primitivo concetto della necessaria sua dipendenza dalla Sifilide. Sintetizzava il Cerletti le sue idee affermando « che un disturbo circolatorio capace di « indurre una grave e rapida dissoluzione del tessuto cerebrale, « senza che si giunga all' immediata mortificazione necrobiotica « del tessuto stesso, propria del vero rammollimento anemico, « può dar luogo, in un determinato stadio del processo, a un « complesso istopatologico in tutto simile a quello che si os- « serva nelle varie forme produttive » e confortava questa sua concezione facendo osservare che l' alterazione produttiva si osserva sempre in aree più o meno nettamente delimitate, e che in molti dei casi pubblicati era stata dimostrata l' esistenza di processi di endoarterite alla Heubner nei grossi vasi corticali, lesioni queste che potevano ben essere incolpate del disturbo circolatorio necessario, secondo l' A., allo stabilirsi delle alterazioni produttive. D' altronde, tali lesioni dei vasi più grossi potevano ben esser sospettate anche nei casi, nei quali non era stato possibile dimostrarle.

Questi nuovi dati avevano dunque scalzate profondamente dalle loro basi i criterii sopra esposti, in conseguenza dei quali l'alterazione « produttiva » della corteccia cerebrale veniva ritenuta caratteristica d' una speciale forma di Sifilide. Dimostrata la possibilità di riprodurla sperimentalmente con intossicazioni e con lesioni meccaniche, e trovatala in processi morbosi che con la Sifilide nulla hanno da fare, essa non poteva evidentemente venir più ritenuta caratteristica per quest' ultima malattia. Era molto più verosimile il supporre che questo reperto di una lesione identica in processi morbosi di così varia natura, dovesse piuttosto ripetere la sua origine non direttamente dalla causa morbigena, che era diversa nei varii casi, (Lues, cimurro, traumi, intossicazioni ecc.), ma fosse cagionata solo in via indiretta, come conseguenza di altre condizioni morbose prodotte in un primo tempo dai singoli agenti etiologici, e comuni a tutti i processi nei quali la « produttiva » veniva trovata.

A questi concetti posso io oggi portare una riprova che mi parrebbe risolutiva.

Ho esaminato zone di corteccia limitrofe a rammollimenti cerebrali di data recente, in parecchi casi di Arteriosclerosi cerebrale nei quali tanto l' anamnesi e le ricerche cliniche quanto l' esame anatomo-patologico permettevano di escludere la Sifilide in modo — per quanto è possibile — assoluto, e ho costantemente trovato lo stesso reperto della « produttiva ». In questi casi, per il prodursi delle alterazioni in parola, non poteva essere intervenuto altro fattore oltre a quello della lesione di qualche grosso tronco cerebrale, e l' insieme delle alterazioni, quella progressiva degli elementi dei piccoli vasi, e quella regressiva del tessuto nervoso, si trovava tutto attorno alle zone interamente spappolate, nei punti cioè, in cui certo s' era verificato in vita quel tale disturbo circolatorio invocato dal Cerletti, capace di diminuirvi l' afflusso del sangue, senza produrvi la subitanea e completa anemia.

Sull' identità di queste lesioni « produttive » del cervello di arteriosclerotici con quelle descritte dall'Alzheimer nella Sifilide, ritengo non possa cader dubbio veruno; io stesso ho avuto la possibilità di confrontarle con quelle di un caso che fu studiato nel nostro Laboratorio e pubblicato recentemente dal Costantini col nome di « Sifilide cerebrale produttiva », e di

altri, pure posseduti dal nostro Laboratorio, identici tutti in ogni loro particolare a quelli già descritti dagli altri Autori. Ritengo che le microfotografie che corredano questo lavoro sian sufficienti a togliere qualunque dubbio sull' identità di queste alterazioni. Producendo inoltre nella corteccia cerebrale di cavie e di cani delle distruzioni asettiche, vi ho parimenti ottenuto l' alterazione produttiva, riproducenti le zone di confine colle aree di distruzione della corteccia. Per la « produttiva » descritta dal Bonfiglio nell' intossicazione da piombo, e per quella che il Cerletti ha dimostrato nel cervello di cani ammalati di Cimurro, rimando ai rispettivi lavori, che son ricchi di materiale iconografico. Non c' è, secondo me, dubbio veruno, che si tratti in tutti questi casi di un « complesso » di lesioni assolutamente identico.

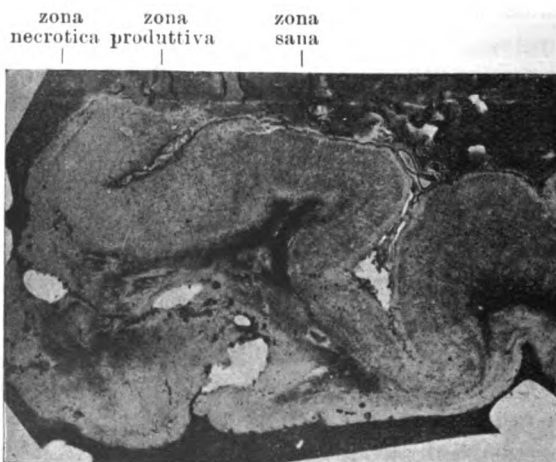



Fig. 1. — Dimostra a piccolo ingrandimento, nel tratto a sinistra delle circonvoluzioni, le zone successive che circondano un rammollimento della corteccia cerebrale, dalla zona necrotica (tratto estremo a sinistra) alla corteccia sana. Il rammollimento aveva quivi come estremo limite la zona necrotica a sinistra. Arteriosclerosi cerebrale con rammollimenti; fissazione in alcool; bleu di toluidina. Microfotografia.

Di queste alterazioni non occorre una lunga descrizione, perchè essa è data ampiamente in ognuno dei lavori già indicati. Dirò soltanto che il reperto risulta particolarmente evidente, nel materiale studiato da me, in qualunque sezione che comprenda ad un tempo un tratto di tessuto sano, e quel poco delle zone rammollite che si può conservare.

In siffatte sezioni, procedendo dalle parti dove le lesioni del tessuto si presentano più gravi, verso quelle sane, si incontrano successivamente tre zone molto diverse, che a piccolo ingrandimento appaiono nettamente delimitate l' una dall' altra (fig. 1). Da una prima zona affatto spappolata che appare carica dei residui dello sfacelo di tutte le strutture della corteccia, e nella quale nessun elemento è più normalmente colorabile, si giunge ad una seconda zona di tessuto che ha meglio conservata la primitiva architettura, ma che contiene ancora elementi per la massima parte necrotizzati: in essa si colorano

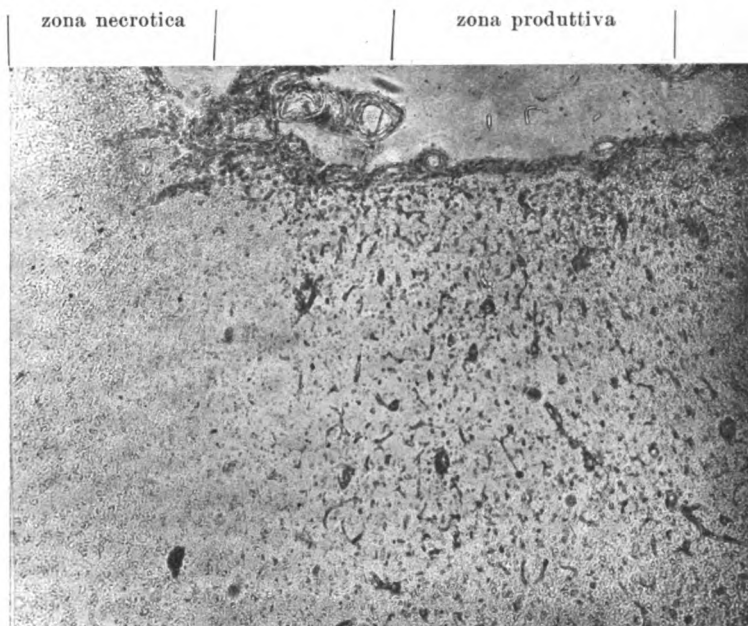



Fig. 2. — Dimostra a più forte ingrandimento della fig. 1 il punto di passaggio fra la « zona necrotica » e la zona « produttiva ». Arteriosclerosi cerebrale. L' area a sinistra confina con un punto rammollito e spappolato. Fissaz. alcool; coloraz. toluidina. Leitz obb. 2 oc. 0.

ancora, col metodo del Nissl, i nuclei picnotici di qualche cellula nervosa, e specialmente quelli della glia e degli elementi mesodermici, tutti in preda alle fasi più avanzate della cariolisi, i prodotti della quale si trovano poi sparsi per tutto il circostante tessuto, in miriadi di granuli d' ogni forma e grandezza, di colore verde sporco o bleu chiaro (fig. 7 e 8). Una indecisa tonalità bleu-verdastra è perciò diffusa anche al fondo del tessuto; la scomparsa in questo di ogni metacromasia è riprova del suo stato di completa necrobiosi. In molti tratti, specialmente al confine colla zona susseguente, e in vicinanza della pia

madre, si incontrano numerose cellule granulose. Pure frequentissimi negli stessi punti sono i corpi amiloidi. La terza zona (fig. 2 e 3) infine, la più importante per noi, perchè è quella che è pervasa dall' alterazione « produttiva », è per lo più assai meno vasta delle altre due, e forma come una barriera tra il tessuto sano e la zona necrotica. A

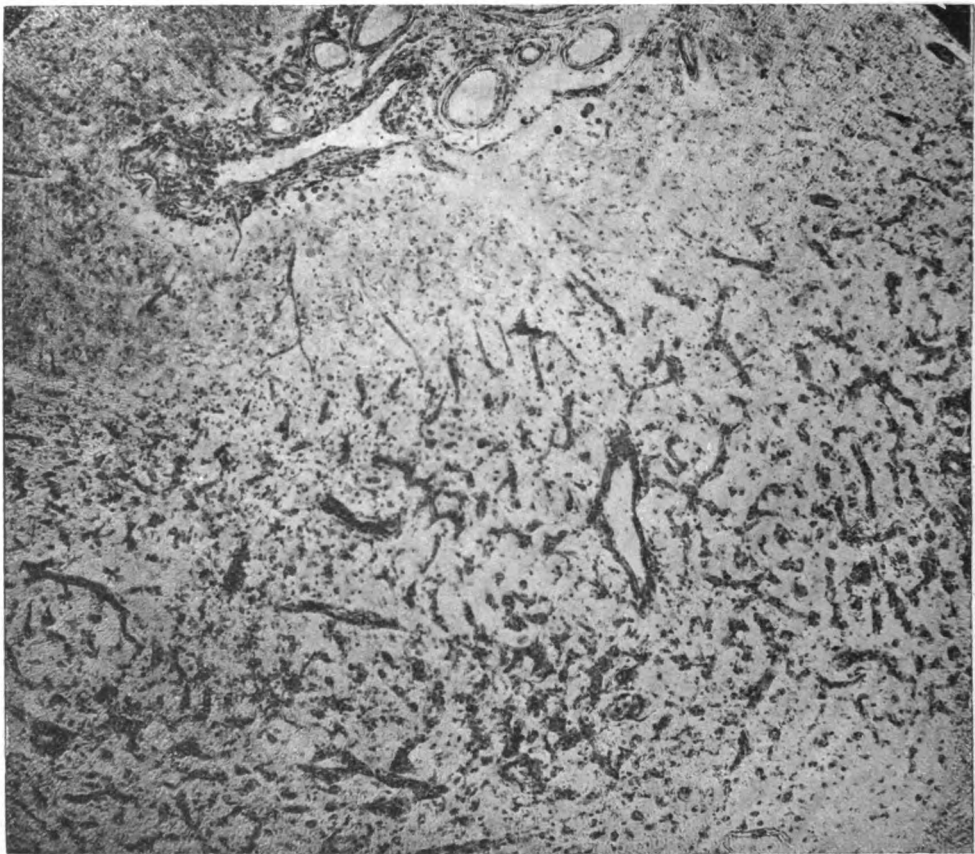



Fig. 3. — Dimostra a più forte ingrandimento delle figure 1 e 2 l'enorme ipertrofia ed iperplasia del sistema dei piccoli vasi nella zona « produttiva » e la contemporanea degenerazione del tessuto nervoso. Materiale, fissazione e colorazione, come alle figure precedenti. Leitz obb. 3 oc. 2.

piccolo ingrandimento si ha subito l' impressione che il reticolo dei vasi sia enormemente affittito per l'aumento numerico delle sue maglie; contemporaneamente si scorge la notevole distruzione di elementi cellulari che è avvenuta anche in questi tratti, per cui il fondo del tessuto appare molto più chiaro che in condizioni normali. A più forte

ingrandimento si scorge che l'apparente affittimento della rete dei vasi, anzichè esser dovuto ad un vero aumento numerico di questi, è simulato dalla vivacissima iperplasia e dalla ipertrofia delle cellule delle pareti, tutti gli elementi cellulari delle quali sono talmente tumefatti

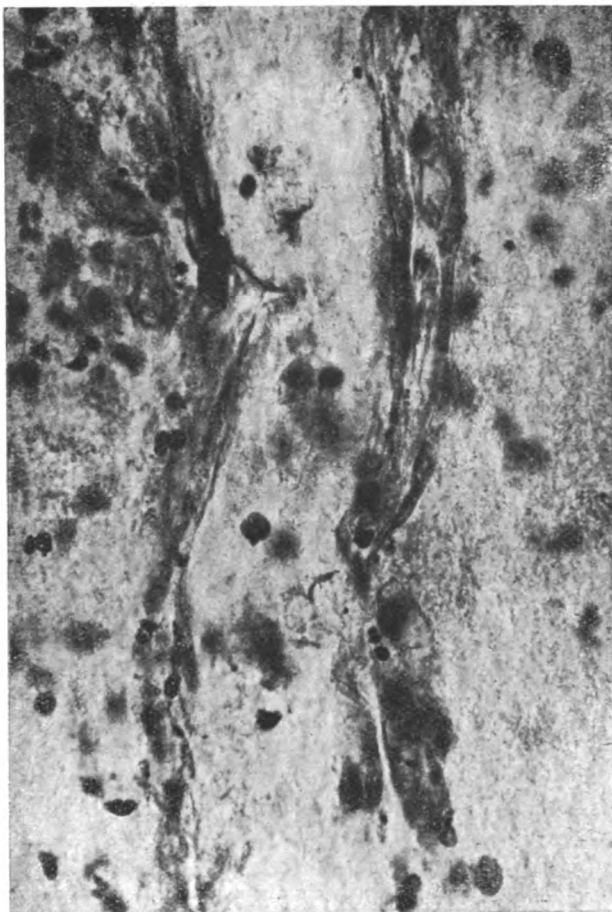



Fig. 4. — Venula in avanzata regressione. Le cellule iperplastiche ed ipertrofiche delle pareti hanno i nuclei in preda a gravi processi di picnosi e di cariolisi. Da un punto di corteccia cerebrale contenente l'alterazione « produttiva » in immediata vicinanza con una « zona necrotica » fissaz.: alcool; colorazione: bleu di toluidina. Leitz obb. 2 mm. apocrom. oc. 2.

e agglomerati gli uni a ridosso degli altri, che quasi non è più possibile distinguere endotelio da avventizia. Le cellule muscolari delle piccole arterie finiscono per distruggersi in gran numero. Si notano spesso più strati di lamelle elastiche. Nell' insieme l'iperplasia delle

cellule è così notevole, che il lume dei vasi pare ne venga occluso, e che i vasi stessi finiscano per esser trasformati in cordoni solidi. Mancano affatto gli infiltrati delle guaine avventiziali: solo si notano qua e là, tra gli elementi ipertrofici delle pareti vasali, qualche « *Mastzelle* », qualche raro linfocita, qualche leucocita polinucleato, e qualche raris-

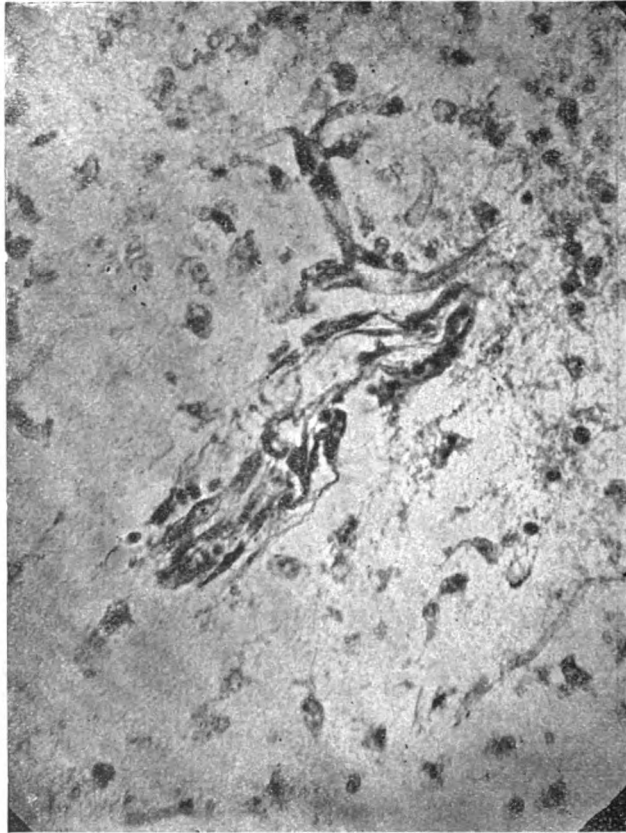



Fig. 5. — Dalla « zona produttiva » di un punto di corteccia confinante con un area di rammollimento in un caso di arteriosclerosi cerabrale. Evidente la disposizione a più strati delle cellule della parete, che si presentano fortemente ipertrofiche. Nel tessuto circostante numerose cellule granulose parte di origine gliale, parte provenienti dalle cellule delle pareti dei vasi. Fissazione: alcool; colorazione: bleu di toluidina. Leitz obb. 2 mm. apocr. oc. 0.

simo plasmatocita. La pia madre corrispondente a queste zone è sovente molto ispessita, sia per l'ipertrofia e l'iperplasia dei suoi fibroplasti, sia per la presenza di grandi quantità di « cellule vescicolate » (*Blasenzellen*, Cerletti). L'aspetto degli elementi della Neuroglia è vario; predominano le alterazioni regressive nei punti situati in vici-

nanza delle zone necrotiche: quivi i nuclei cellulari sono picnotici, i protoplasmi retratti, sfrangiati, ipercolorati, e sono frequentissime le forme più svariate della trasformazione ameboide della Neuroglia (fig. 12); ma assieme ad elementi in preda a siffatte alterazioni regressive, si scorgono tuttavia altri elementi spiccatamente ipertrofici ed iperplastici; cellule alterate in questo modo sono poi specialmente fre-

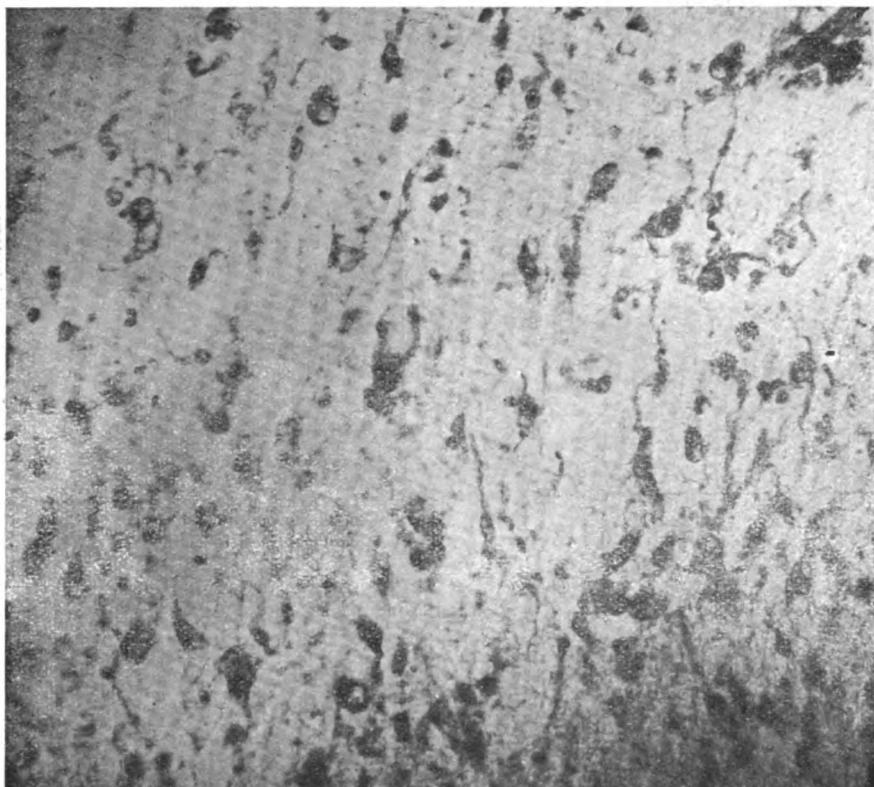



Fig. 6. — Dalla sostanza bianca di una circonvoluzione in un caso di rammollimento cerebrale da arteriosclerosi. Vivacissima proliferazione della neuroglia, con formazione di cellule granulose di origine neuroglica. Fissazione in alcool. Colorazione bleu di toluidina. Leitz obb. 5 oc. 2.

quenti nelle zone situate al confine col tessuto sano, e formano nelle zone sottopiali della corteccia, specie in corrispondenza del fondo dei solchi, dei grossissimi ammassi di parecchie file di elementi giganteschi (fig. 9).

Le cellule nervose situate nei focolai di « produttiva » presentano ovunque i caratteri di gravissimi processi regressivi. L' insieme delle

loro alterazioni è identico a quello che si ha in tutti i casi nei quali ha luogo una grave e rapida dissoluzione degli elementi per improvvisa anemia del tessuto. Tali lesioni sono in certi punti così gravi che, se si usano deboli ingrandimenti, non si scorge più traccia alcuna di elementi nervosi. Quelli che si possono ancora riconoscere appaiono pallidi, omogeneizzati, rigonfii, con nucleo raggrinzato ed ipercolorato. Molti sono come costellati da grande quantità di granulazioni basofile (incrostazioni della « rete di Golgi? ») (fig. 9 e 13).

Non intensissime sono le alterazioni delle fibre nervose, anche dove più gravi si presentano i processi regressivi delle cellule, almeno

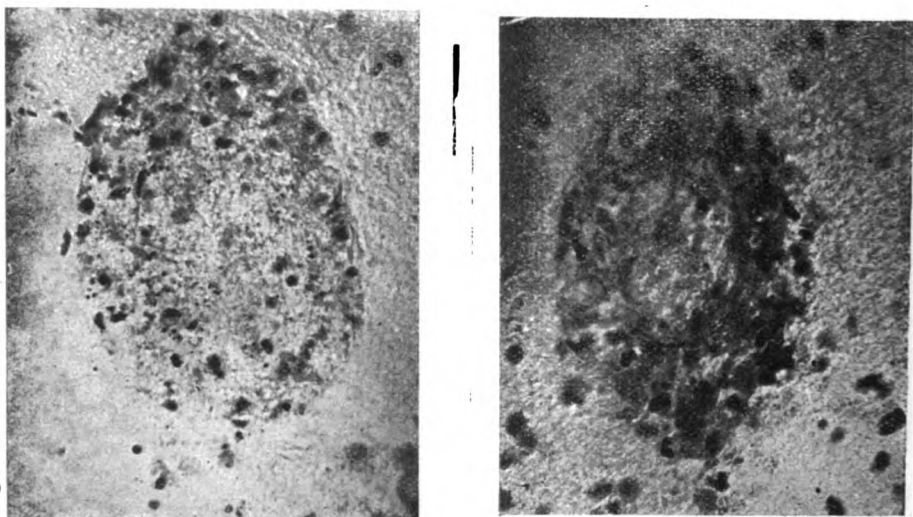



Fig. 7 e 8. — Due vasi visti a forte ingrandimento e in sezione trasversale, situati in una « zona necrotica » immediatamente adiacente a un punto di corteccia cerebrale rammollita in un caso di arteriosclerosi cerebrale. Fissazione: alcool; colorazione: toluidina. Il vaso situato a sinistra è il più alterato: in esso è ancora visibile la disposizione a più strati degli elementi della parete, che però non si colorano più metacromaticamente come di nome. I nuclei tutti in preda a gravissimi stadii delle cariolisi si presentano color bleu-verde. Il vaso situato a destra è un po' meglio conservato: i protoplasmi presentano ancora la loro intensa tinta metacromatica, e il processo di dissoluzione dei nuclei è meno avanzato. Leitz obb. 2 mm. apocrom. oc. 0.

coi mezzi d' indagine di cui possiamo disporre: specialmente abbastanza ben conservata appare la rete di fibre della sostanza grigia delle circonvoluzioni, mentre nella sostanza bianca le alterazioni visibili divengono in alcuni punti assai manifeste, e spesso assumono una speciale distribuzione a chiazze nelle quali i cilindrassi si presentano contorti, rigonfiati, spezzettati; questa alterazione si scorge in modo specialmente evidente, come anche il Cerletti ebbe a notare in certi casi di Malaria perniciosa, in preparati allestiti col metodo IV dell' Alzheimer

per la Neuroglia (fissazione in mordente del Weigert per la Neuroglia, successiva mordenzatura delle sezioni fatte al congelatore con Acido acetico diluito, colorazione coll'Ematossilina fosfomolibdica di Mallory-Ribbert) (fig. 14).

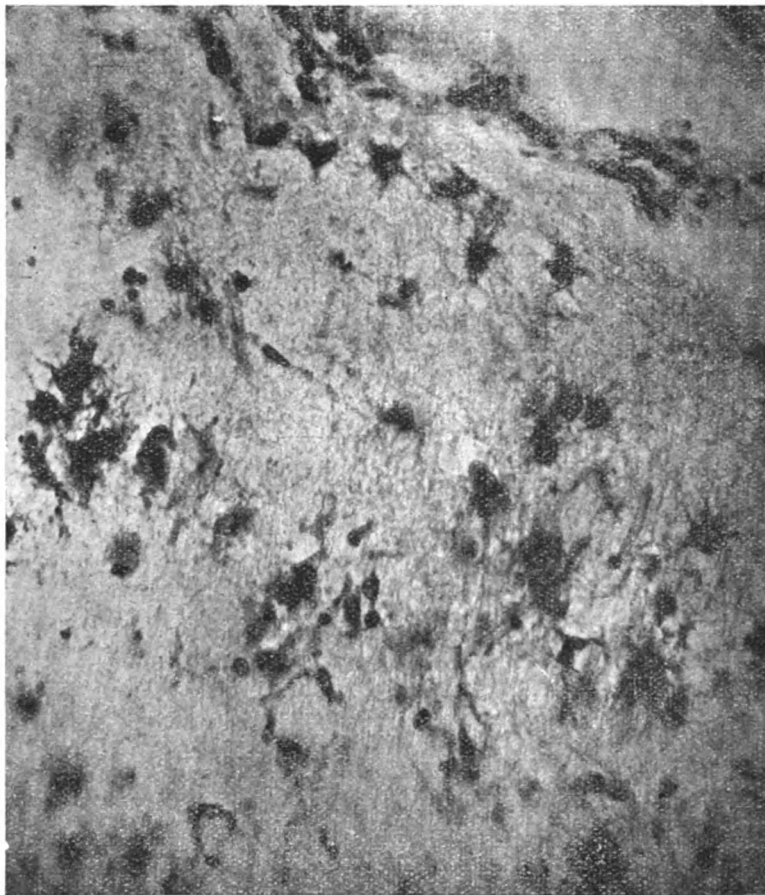



Fig. 9. — Enorme ipertrofia ed iperplasia dello strato marginale della neuroglia in un punto di corteccia cerebrale non lontano da una zona rammollita. Si scorgono anche alcune cellule nervose « incrostate » con ammassi di sostanze basofile (*c. n.*). Fissazione: alcool; coloraz. toluidina. Leitz obb. 5 oc. 2.

Anche colla colorazione per mezzo della miscela del Mann su sezioni fissate pure in mordente del Weigert per la Glia, questa alterazione dei cilindrassi spicca assai bene, a cagione della colorazione rossa che assumono, mentre, normalmente, con questo metodo non si colora delle fibre che la guaina mielinica, e il cilindrasse resta affatto scolorato.

I limiti fra queste tre zone che ho ora sommariamente descritto, appaiono, a piccolo ingrandimento, sempre molto netti; la zona « pro-

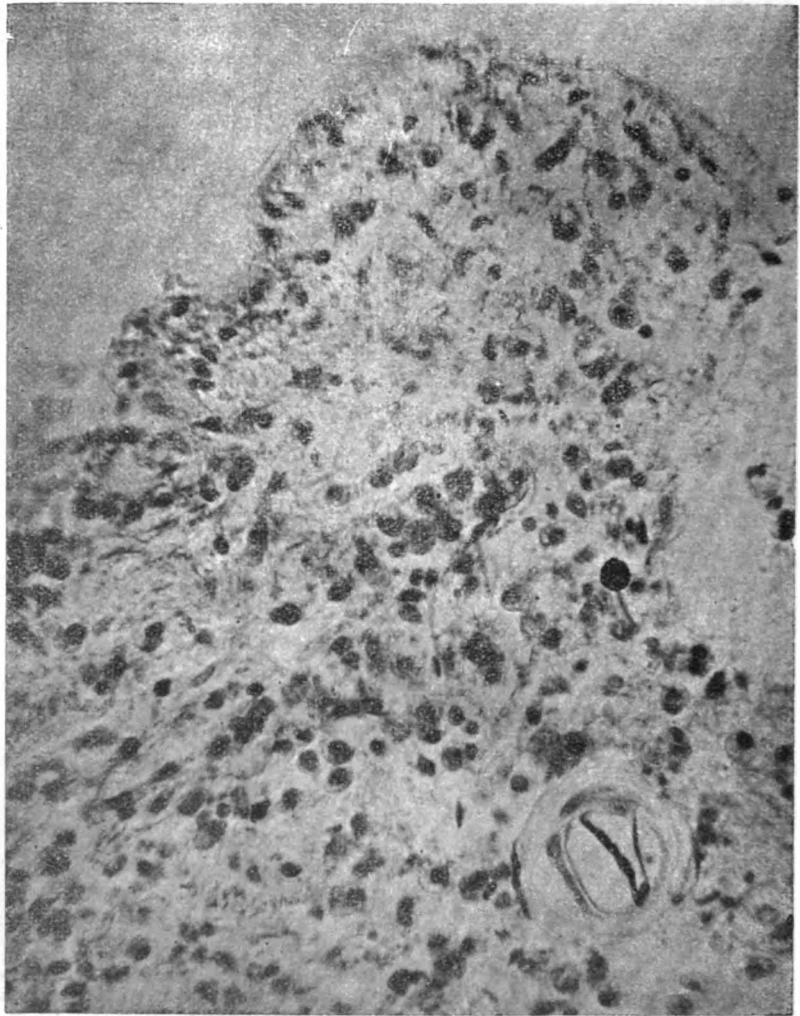



Fig. 10. — Pia madre enormemente ingrossata, sovrastante ad un punto di corteccia cerebrale colpito dall' alterazione « produttiva ». Arteriosclerosi cerebrale con rammollimenti. Fissazione alcool; colorazione bleu di toluidina. Fra i numerosi strati di fibroblasti fortemente ipertrofici si vedono frequentissime « cellule vescicolate » e qualche corpo amiloide. Mancano completamente gli infiltrati di linfociti o plasmatociti. Leitz obb. 5 oc. 2.

duttiva » specialmente, rappresenta sempre uno strato benissimo delineato fra le parti di corteccia sana e le zone necrotiche. Dall' esame

dei preparati si trae la convinzione che l'alterazione « produttiva » si trovi sempre esattamente nei punti, nei quali il disturbo circolatorio avvenuto in vita non arrivò a sopprimere totalmente la circolazione del sangue, cui supplirono, per quanto certamente sempre in scarsa misura, i vasi del tessuto confinante. Questa distribuzione della « produttiva » a tutti i punti nei quali si potè mantenere un certo grado di circolazione collaterale, è visibile in modo specialmente dimostrativo in certi tratti, nei quali si scorgono delle aree completamente necrotiche (corrispondenti alla seconda zona della mia descrizione), in cui

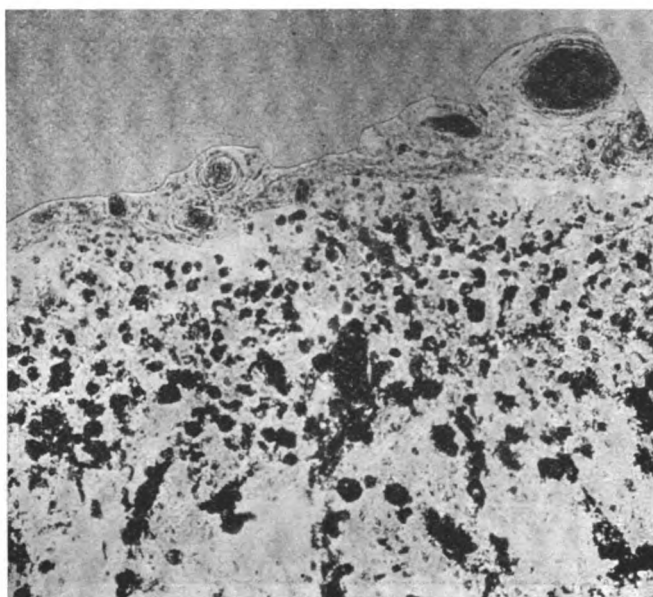



Fig. 11. — Rappresenta a piccolo ingrandimento la parte più superficiale di una circonvoluzione cerebrale con l' alterazione « produttiva ». Arteriosclerosi cerebrale; zone vicine ad un rammollimento. Metodo di Marchi. Gli ammassi neri sono costituiti dalle sostanze lipoidi contenute entro le cellule delle pareti dei vasi, e nelle numerose cellule granulose sparse per il tessuto. Leitz obb. 2 oc. 2.

la proliferazione degli elementi vasali è avvenuta soltanto nello strato sottopiale della corteccia, in un territorio cioè, nel quale all' interruzione avvenuta nell' afflusso del sangue delle arterie cerebrali era stato probabilmente supplito in parte dalla circolazione meningea.

Di grande interesse è anche il territorio di passaggio tra la zona « produttiva » e quella ancora sana. In questo tratto le alterazioni della prima non cessano improvvisamente, ma vanno invece diminuendo grado a grado di intensità, in modo da costituire una zona di passaggio, l' insieme dei caratteri della quale è certo analogo a quello

che deve trovarsi negli stadii iniziali attraverso ai quali passano anche le alterazioni della vera zona « produttiva », e a quello che può ritrovarsi in punti, nei quali per la piccolezza della lesione e per la sua minor gravità, il tessuto nervoso ha sofferto meno e non è giunto al vero rammollimento, ma s' è fermato ad uno stadio che potrebbe chiamarsi di « rammollimento incompleto ». La caratteristica di questo territorio di passaggio è di contenere tutto quanto il complesso delle lesioni che si ritrovano nella zona « produttiva », ma tutte con un grado minore d' intensità. La rete dei vasi risalta anche qui in modo

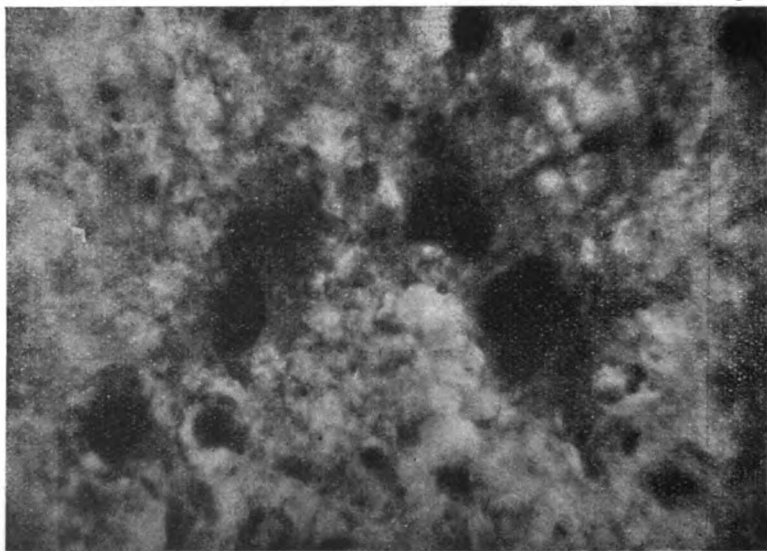



Fig. 12. — Dalla sostanza bianca di una circonvoluzione cerebrale proveniente da un caso di rammollimento del cervello da arteriosclerosi. Cinque cellule di neuroglia che presentano la trasformazione ameboide. Fissaz. mordente del Weigert per la neuroglia con formolo. Coloraz. Alzheimer met. IV. Leitz obb. 2 mm. apocrom. oc. 2.

abnorme, per l' ipertrofia e l' iperplasia delle cellule delle loro pareti, senza che però si arrivi all' enorme proliferazione esistente nelle zone con « produttiva »; inoltre, le cellule iperplastiche delle pareti dei vasi non hanno quivi alcuna tendenza a trasformarsi in cellule granulose. Meno gravi sono le alterazioni regressive delle cellule nervose, alcune delle quali appaiono ancora coi loro normali caratteri; gli elementi della Neuroglia infine, non mostrano alcuna tendenza alle alterazioni regressive, ma sono tutti in preda a vivaci processi di ipertrofia e di iperplasia, quasi altrettanto intensi quanto quelli che abbiamo veduto,

specialmente negli strati sottopiali della corteccia, in moltissimi punti delle zone con « produttiva » *.

L'estensione delle zone di confine fra i punti della corteccia cerebrale che contengono la « produttiva » con quelli sani, sembrerebbe dovesse variar molto da caso a caso, perchè effettivamente non è raro incontrare delle sezioni dove essa appare per tratti abbastanza notevoli; tale variabilità di estensione è però soltanto apparente, e dipende unicamente dalla direzione secondo la quale il focolaio di rammollimento fu sezionato, cioè secondo che il taglio cadde su uno dei raggi del rammollimento stesso, oppure in direzione ad esso tangenziale. In sezioni tangenziali ad un rammollimento e sufficientemente distanti dal

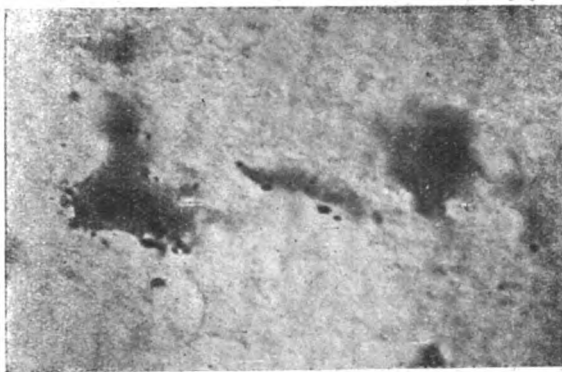



Fig. 13. — Tre cellule nervose di cui le due a sinistra sono fortemente « incrostate » da ammassi di sostanze basofile. Arteriosclerosi cerebrale, con rammollimenti. Fissazione alcool; colorazione bleu di toluidina. Leitz apocr. 2 mm. oc. 2.

suo centro, può perfino avvenire che il taglio cada soltanto in questo territorio di passaggio, e che in una larga area, comprendente anche un' intera circonvoluzione, non si trovino altro che le alterazioni corrispondenti, in modo da dare l' impressione che l' intero focolaio risulti costituito da esso solo.

Volendo riassumere in poche parole la descrizione dell' assieme di tutte le lesioni che si ritrovano attorno ad un ram-

* Si tratta dunque in questi punti di un complesso di lesioni molto simile a quello che si riscontra nelle forme « produttive » del Cimurro, e specialmente in quei casi di Paralisi progressiva, nei quali si incontrano talvolta delle aree di corteccia dove i fatti proliferativi degli elementi delle pareti dei piccoli vasi hanno la prevalenza sui fatti infiltrativi, in modo da assomigliare a zone colpita dalla tipica alterazione « produttiva ».

mollimento cerebrale di data abbastanza recente, procedendo dal centro del focolaio alla sua periferia, avremo:

1. Nel centro del focolaio una prima zona completamente spappolata, tutti gli elementi della quale sono profondamente alterati dalla prolungata autolisi.

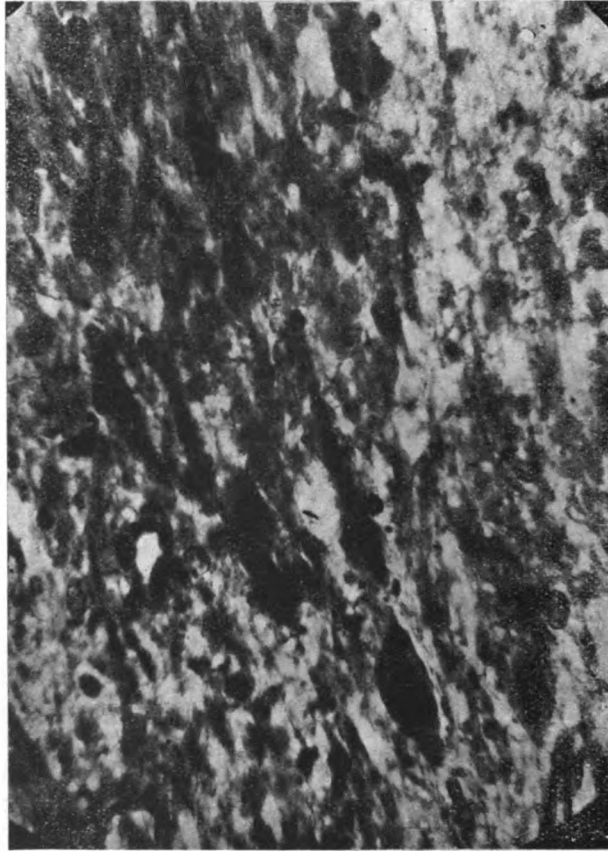



Fig. 14. — Sostanza bianca di una circonvoluzione proveniente da un caso di arteriosclerosi con rammollimenti cerebrali. Nella metà sinistra i cilindrassi si presentano enormemente ingrossati, varicosi e tortuosi. Fissaz. in mordente del Weigert per la nevroglia. Coloraz. Alzheimer metodo IV. Leitz obb. 2 mm. apocr. oc. 2.

2. Una seconda zona (zona necrotica), in cui è scomparsa quasi ogni traccia di metacromasia e null' altro lascia scorgere all' infuori dei resti di innumerevoli nuclei in cariolisi, degli avanzi più o meno alterati di qualche grosso vaso, e di numerose cellule granulose.

3. Una terza zona (zona « produttiva »), colla caratteristica alterazione dei vasi, e col tessuto nervoso quasi completamente distrutto.

Indi viene la zona sana, e tra questa e la precedente, un territorio di passaggio, l' ampiezza del quale è proporzionata all' obliquità del taglio rispetto al raggio del focolaio, contenente il complesso delle alterazioni ora descritte.

Mi resta ora da fare un breve accenno al reperto di certi rari focolai di infiltrazioni perivasali, situati ordinariamente nella sostanza bianca delle circonvoluzioni vicino a rammollimenti. Si tratta di vasi per lo più senza alterazioni progressive, che contengono nei loro spazii avventiziali numerosi linfociti, qualche raro plasmatocito, e qualche « Mastzelle ». Focolai infiltrativi di questo genere, sempre però molto rari, erano presenti in tutti casi di rammollimento da me esaminati, tanto in quelli da trombosi arteriosclerotica quanto in quelli nei quali invece era in giuoco la Sifilide. Stabilire il perchè di questi rari focolai infiltrativi mi sembrerebbe cosa molto difficile; certo è però che, come ho detto, essi si potevano rintracciare anche nei casi, in cui non poteva esser chiamata in causa la Sifilide. Noi sappiamo del resto, che in tutti i processi morbosi nei quali vengono messi in libertà in grande copia i prodotti del disfacimento del tessuto nervoso — come ad esempio nel cervello dei senili normali (Cerletti, Costantini) — si presentano sempre nelle guaine avventiziali dei maggiori vasi vicini lievi processi infiltrativi, specialmente costituiti da linfociti.

Anche attorno a focolai sperimentali di distruzioni asettiche della corteccia cerebrale si stabilisce un' insieme di lesioni sostanzialmente identico a quello che si ritrova attorno ai rammollimenti. Si nota anche in essi attorno al punto colpito dal trauma sperimentale, una più o meno ampia zona necrotica, e attorno a questa la zona « produttiva », che va insensibilmente digradando verso il tessuto sano circonvicino. In entrambi i casi, cioè tanto quanto si tratta di focolai di rammollimenti cerebrali da disturbi di circolo, quanto in casi di ferite asettiche sperimentali della sostanza nervosa, grandissima è la somiglianza dell' insieme del processo reattivo con quello che conduce alla riparazione di perdite di sostanza avvenute in qualunque tessuto. La proliferazione dei vasi è, notoriamente, uno degli episodii più importanti di ogni processo di cicatrizzazione,

e prelude allo stadio della formazione della cicatrice connettivale. Che anche attorno ai rammollimenti cerebrali esistesse in ogni caso una zona « reattiva » della corteccia, nella quale i vasi proliferano, attivamente, prendendo parte in larga misura al processo di riparazione della perdita di sostanza subita dal tessuto, e conducendo alla formazione della cicatrice, era già ben risaputo: (Schroeder, Dévaux, Clarence, Farrar, ecc.); ma non si era mai sospettato che i piccoli vasi vi avessero una parte così importante, nè era stata affermata la perfetta analogia fra questa reazione vascolare, costante in tutte le perdite di sostanza del tessuto nervoso, patologiche e sperimentali, e quella che fu ritenuta caratteristica d' una particolare forma della Sifilide cerebrale.

In conseguenza di queste mie osservazioni mi sembra di essere in grado di confermare pienamente la concezione del Cerletti sulla patogenesi del « complesso istopatologico » della « produttiva », il quale complesso deve certo intendersi come un insieme di lesioni che si stabiliscono attorno ad aree cadute in necrosi, legate intimamente ad una parziale anemia del tessuto, e analoghe — sotto varii punti di vista — al comune tessuto di granulazione. Ritengo altresì, per le stesse ragioni, che la entità clinica ed anatomo-patologica della cosiddetta endoarterite sifilitica dei piccoli vasi corticali debba venir sottoposta ad una revisione.

Ciò che io ho osservato in rammollimenti da trombosi arteriosclerotica, ha provato una volta di più che non esiste nessun rapporto diretto e necessario di causalità fra l' alterazione istopatologica e la localizzazione della Spirochaeta. La stessa lesione si verifica costantemente in determinati stadii di qualsivoglia processo che abbia prodotto la mortificazione asettica di tratti della corteccia cerebrale; manca naturalmente negli stadii più precoci, quando cioè non ci fu tempo sufficiente per lo stabilirsi della reazione vascolare, oppure negli stadii più tardivi, quando la zona necrotizzata fu completamente sostituita dalla cicatrice di Neuroglia. È chiaro che il reperto « produttiva » non potrà ottenersi negli stadii più precoci e in quelli terminali di qualunque processo di riparazione a perdite di sostanza del tessuto nervoso, ma solo in quello stadio intermedio,

nel quale la reazione mesodermica — che conduce, mediante la formazione di innumerevoli cellule granulose, allo spazzamento dei residui della disgregazione delle parti del tessuto che andarono in necrosi — è ancora nella sua fase più attiva, e non è ancora stata soffocata dalla formazione della cicatrice nevroglica.

In altre parole l' occlusione totale o parziale d' un vaso è condizione necessaria e sufficiente per lo stabilirsi nella corrispondente area corticale di quel complesso di modificazioni istopatologiche che è designato col nome di « alterazione produttiva ».

Sembra dunque che il complesso istopatologico della « produttiva », visto che esso può dipendere da disturbi di circolo della più varia natura, debba perdere, per la diagnosi anatomica della Sifilide del cervello, il valore assoluto che si volle attribuirgli; e che, ridotto per molti casi alla semplice dignità di fenomeno concomitante ad un disturbo vascolare di qualsiasi natura, purchè atto a produrre la soppressione e la diminuzione dell' afflusso del sangue in determinati territori della corteccia, non possa più giustificare, per sè solo, l' individualizzazione d' una speciale forma di Sifilide cerebrale *.

Se però il complesso istopatologico della « produttiva » appare in conseguenza di queste considerazioni per sè solo insufficiente per la diagnosi anatomica d' una particolar forma di Sifilide, certo è tuttavia che tutti i casi clinici (pochi finora, a dir vero) che a cagione di questo reperto furon riuniti sotto lo stesso gruppo, ebbero una particolare figura clinica, diversa da quella che ordinariamente si osserva nelle forme comuni delle affezioni sifilitiche del cervello; più che a qualcuna delle ordinarie forme della Lues cerebri, il decorso clinico di questi casi rassomigliò talvolta a quello della Paralisi progressiva, a tal segno che il Nissl, nel riferire le notizie relative al suo caso primo, si sforzò più che altro di stabilire fra le due malattie dei dati differenziali. Per lo più si delineava infatti, in questi malati, come ho già accennato, uno stato demenziale più o meno profondo, nel quale essi non ave-

* Una riprova che da sè non avrebbe gran valore, ma che unita agli altri argomenti che ho svolto, porta una ragione di più a sostegno della mia tesi, è il risultato negativo della ricerca della Spirochaeta pallida dai territorii corticali colpiti dall' alterazione « produttiva ». Io ho applicato in parecchi casi classificati come forme produttive della Lues cerebri il metodo di Levaditi e quello nuovissimo di Noguchi, sempre con risultato negativo, malgrado le più diligenti ricerche.

vano conservato il senso di malattia; la scena era altresì dominata da accessi convulsivi, da temporanee perdite di coscienza, da stati pure transitorii d' afasia o d' aprassia; in altri casi predominavano gravi disturbi sensoriali sotto forma d' allucinazioni visive e uditive, per lo più a contenuto terrificante. La durata della malattia era pure molto varia e, se essa poteva dirsi breve in confronto di quella usuale della Paralisi progressiva, si avvicinava però a quella di una malattia a decorso cronico, avendo durato in un caso un anno e mezzo.

Il quadro morboso era, in complesso, talmente dominato da fenomeni di origine corticale, da far ritenere che nella corteccia cerebrale appunto e non nelle arterie basilari o in quelle della sostanza bianca degli emisferi o dei ganglii della base (come accade il più spesso nelle forme comuni della Lues cerebri) si fosse localizzato il processo morboso. Era sempre tale il predominio dei fenomeni corticali su quelli che sappiamo essere indizio di lesioni vascolari d' altre parti del cervello, da far credere che, ammessa l' identità della causa morbigena e del processo patologico, diversa dovesse essere però la localizzazione.

Mi sembra dunque che in questi malati, nei quali il processo morboso era indubbiamente legato a un' infezione sifilitica ed ebbe un decorso quale non si verifica di solito nelle comuni forme di Lues cerebri, — quel che di insolito vi era, fosse, in ultima analisi, soltanto la sede della lesione istituitasi, nel senso che il processo morboso non avesse colpito, come d' ordinario accade, i vasi cerebrali d' un certo calibro, dando luogo al quadro clinico ed anatomo-patologico della endoarterite sifilitica dell' Heubner, ma avesse invece interessato diffusamente e con rapida successione molte piccole arteriole della corteccia cerebrale. Nella forma dell' Heubner, in genere è colpito un vaso solo o pochi: in questi casi bisognerebbe, per giustificare lo stabilirsi delle lesioni in parecchi punti della corteccia, ammettere che ne fosse stato colpito contemporaneamente un certo numero.

Che così accada in molti casi di Sifilide del cervello, specialmente nelle sue forme floride e precoci, è opinione anche del Mingazzini, il quale avvicina le forme produttive della Lues cerebri a quelle denominate « Sifilide cerebrale precoce e maligna », ammettendo che la concausa, ancora non ben determi-

nata, che rende in questi casi l'infezione sifilitica grave e precoce, agisca vulnerando le pareti delle arterie, sulle quali si localizzerebbe di preferenza l' agente infettivo. Così si spiega, secondo il Mingazzini, il rapido succedersi di rammollimenti (encephalomalacia progrediens) e il corrispondente quadro clinico di paresi e paralisi susseguentisi. Sembrerebbe davvero che l' intero decorso clinico che fu osservato dall' A. in questi casi, coincidesse con quello della forma individualizzata dall' Alzheimer; tanto più che in molti dei casi del Mingazzini erano presenti, oltre ai sintomi nevrologici di paralisi e di irritazioni corticali, anche gravi disturbi psichici. Ma quel che sopratutto a me preme di far rilevare, è che in tutti questi casi furon ritrovate in molte arterie cerebrali le alterazioni caratteristiche dell' endoarterite dell' Heubner.

Sembrerebbe quindi che per un complesso numeroso di fatti bene accertati, la concezione dualistica secondo la quale esisterebbero due forme di Sifilide del cervello a localizzazione vascolare, una delle quali, quella dell' Heubner, colpirebbe le grosse arterie, e l' altra si localizzerebbe nei piccoli vasi corticali, non potesse più venir conservata; da un lato perchè il complesso istopatologico della « produttiva » (che erroneamente fu ritenuto limitato alle piccole arterie, ma che colpisce in blocco tutta la rete vascolare d' un determinato territorio, compresivi i capillari) non è necessariamente legato alla Sifilide; dall' altro perchè in tutti i casi pubblicati finora col nome di « Sifilide cerebrale dei piccoli vasi », tanto lo speciale decorso clinico quanto il quadro anatomo-patologico trovano una sufficiente giustificazione nel reperto di focolai di endoarterite alla Heubner, reperto che fu accertato in qualcuno dei casi che furon pubblicati dall' Alzheimer, nel primo caso descritto dal Nissl, e in quelli, tanto somiglianti, della forma detta clinicamente « precoce e maligna » dal Mingazzini. D' altra parte, il fatto che tali lesioni non furon trovate proprio in ogni caso, non ci può assicurare in modo definitivo che esse effettivamente non vi esistessero. È ben noto, infatti, che con tagli perpendicolari alla superficie della corteccia cerebrale, quali si è soliti di fare ordinariamente, si cade di solito sul decorso di pochissimi vasi d' un certo calibro, e che meglio è ricorrere, per chi si proponga di esaminare buon numero di arteriole, a sezioni parallele alla superficie della corteccia. E non è nemmeno da dimenticare che in tratti di tessuto profondamente disgregati e rammolliti, e, comunque, gravissimamente alterati dalla sospensione del circolo, mortificati molto tempo prima di giungere nel liquido fissatore, ed esaminati perciò in condizioni di più o

meno avanzata autolisi, spesso deve riuscir praticamente impossibile di rintracciare la lesione iniziale. Inutile cercare se esistano occlusioni vascolari di piccole arterie in punti di corteccia cerebrale largamente spappolati, nei quali più nessun elemento ha conservato i suoi ordinarii caratteri di colorabilità di struttura e di posizione, e tutti i costituenti del tessuto, vasi, cellule nervose, glia e fibre, concorrono a costituire un ammasso informe di sostanze granulari che i nostri colori non tingono più elettivamente, e che nessun microtomo può tagliare senza sbriciolarle. La lesione iniziale, se non ha colpito un grosso vaso, lontano dall' area corticale da esso irrorata, il più delle volte è destinata a sfuggire ai nostri mezzi di indagine.

Vero è che i vasi sanguigni d' un certo calibro resistono in genere assai più a lungo all' azione disintegratrice dell' asfissia, che il tessuto che li circonda; e per questa loro più lunga sopravvivenza è dato talvolta di cadere su sezioni di focolai necrotici anche relativamente ampii, attraversati da vasi ancora abbastanza ben conservati; (un caso di questo genere è illustrato da una microfotografia nell' 8.ª edizione del Trattato di Psichiatria del Kraepelin); ma simili reperti son certo assai rari, e mai posson dare la certezza che i vasi che vi si scorgono siano realmente quelli che nutrivano la zona rammollita nella quale giacciono, e che invece non facessero che attraversarla, per distribuirsi a zone vicine ancora integre. Quel che è certo, è, in ogni modo, che i reperti di questo genere sono assolutamente eccezionali, e che tali e tante difficoltà si oppongono in pratica alla ricerca della lesione vascolare primitiva entro focolai di rammollimento, che il più delle volte e malgrado tutte le cure impiegate, non si potrà ancora affidarsi ad un risultato negativo per affermare l' assenza effettiva della lesione vascolare.

Qualunque sia il valore che si voglia attribuire a queste argomentazioni, certo è che alle lesioni di endoarterite che in molti casi si scopersero nei grossi vasi, si può benissimo, senza uscire dalla verosimiglianza, attribuire la causa dei rammollimenti della corteccia, e, per quel che riguarda la mia tesi, anche dello stabilirsi, nelle zone limitrofe a quelle rammollite, del complesso istopatologico della « produttiva ».

Quanto abbiam detto finora vale certamente, secondo ci confortano i dati dell'osservazione, per un gran numero di casi. E ci si potrebbe fermare a questa constatazione già di per sè abbastànza interessante; pur tuttavia, se vogliamo consentire un poco alla naturale tendenza di

trarre da una ricerca il massimo frutto possibile, siamo portati a chiederci se detta conclusione non sia per avventura generalizzabile, se cioè non si possa ammettere che sempre ove si è verificato un rammollimento necrotico, o anche solo una necrobiosi incompleta del tessuto nervoso, sia intervenuta la stessa patogenesi di un disturbo circolatorio che abbia indotto anemia o ischemia della parte.

Posso dire che la mia impressione al riguardo è piuttosto per questa tesi; ma, poichè la scienza si nutre di fatti e non di impressioni, e d' altra parte l' attuale ricerca non ha una portata adeguata alla vastità del problema, non mi resta che discorrere brevemente dei termini del quesito. Il quale quesito ha veramente confini assai più vasti di quanto non appaia a prima vista; esso investe infatti nientemeno che la vessatissima questione delle « degenerazioni primarie » dei centri nervosi. Le condizioni patogenetiche sicuramente accertate di processi necrotici e necrobiotici coinvolgenti il tessuto nervoso in aree circoscritte, sono i traumi, le infezioni per le loro localizzazioni dirette in focolai, e i disturbi di circolo. Se vogliam prescindere da queste condizioni accertate, per cercarne altre che conducano allo stesso risultato, siamo costretti a prender la via delle ipotesi, e incappiamo subito nell' abusato concetto dell' intossicazione. È, in fondo, la base della dottrina delle « degenerazioni primarie », che, per verità, non appare illogica: ci sarebbero certe speciali intossicazioni, soprattutto certe intossicazioni croniche, le quali avrebbero la proprietà di ledere primitivamente la fibra nervosa, sì da generare il disfacimento di determinati fasci in tratti determinati, con tutte le note conseguenze: formazione di cellule granulo-adipose, sclerosi nevrogliche, ecc. Invero conosciamo già tossici che hanno una particolare elettività per le fibre nervose di determinati nervi periferici, per cui non può escludersi l' esistenza di altri tossici, che abbiano particolare elettività per certi fasci di fibre nervose degli organi centrali. A torto però — secondo il nostro modesto parere — traducono taluni in dato di fatto certo una tale possibilità: 1.° perchè non esistono delle indagini veramente esaurienti nelle quali si sia dimostrato in modo sicuro l' integrità delle stazioni di partenza e d' arrivo delle fibre in questione all' iniziarsi dell' alterazione di queste ultime; 2.° perchè la massima parte delle osservazioni sulle « degenerazioni primarie » sono state fatte con metodi indubbiamente incompleti rispetto al problema da risolversi, al problema cioè di mettere in rilievo le più tenui alterazioni, le alterazioni affatto iniziali nelle fibre nervose non solo, ma anche nella glia e nei vasi dei fasci di fibre in questione. Le prime osservazioni infatti, furon tratte dall' esame ad occhio nudo delle sezioni di midolli spinali fissati al bicromato, e, in seguito, dall' esame di preparati del tipo Weigert-Pal e Marchi, nei quali, come è noto, si colgono alterazioni relativamente avanzate delle fibre e non si possono

studiare le fini alterazioni della Glia e dei vasi. Anche i più recenti metodi preconizzati per lo studio di stadii precocissimi di alterazioni delle fibre mieliniche — ad es. l'ottimo metodo del Donaggio — non furono applicati per il problema in questione con l'indispensabile concorso di tutti i metodi necessarii per porre in rilievo le eventuali alterazioni degli elementi istologici; 3.° perchè, infine, le recenti fondamentali ricerche del Perusini sulla mieloarchitettura del Midollo spinale mostrarono all'evidenza come non pochi reperti interpretati come fenomeni di « degenerazione primaria » di determinati fasci di fibre, non siano che la espressione di determinate differenze della colorabilità e della struttura di parti determinate della sostanza bianca del midollo, differenze dipendenti in buona parte da speciali condizioni della fissazione del materiale. La questione delle « degenerazioni primarie » deve indubbiamente esser sottoposta a revisione sulla base di queste ricerche del Perusini.

Tutte queste ragioni ci inducono ad accogliere con una certa prudenza il concetto di « degenerazione primaria », naturalmente senza negarne la possibilità. Riguardo al tema della nostra indagine, è da domandarsi se la stessa patogenesi che è ammessa dagli Autori per le « degenerazioni primarie » di particolari fasci di fibre nervose, possa venir applicata anche per spiegare il costituirsi di focolai degenerativi nella sostanza grigia. I due casi sono indubbiamente molto diversi, perchè se ancora si può ammettere che determinati tossici colpiscano di preferenza sempre determinati sistemi di fibre, rammentando le particolari caratteristiche della struttura, della funzione, dell'epoca di mielinizzazione, ecc. di ciascun fascio rispetto agli altri, non riesce altrettanto agevole l'ammettere una specifica elezione di tossici determinati, nella formazione di focolai circoscritti, spesso in modo variabilissimo, qua e là nella sostanza grigia. Poichè qui dovrebbero specialmente esser considerati i casi della cosiddetta « encefalite non infiltrativa » (la « nicht eiterige Enzephalitis » dei Tedeschi); ora, in questi casi, come risulta dalle ricerche antiche, e ancor meglio dalle più recenti dello Schroeder, del Bonfiglio, del Cerletti, non si ha mai una localizzazione costante dei focolai, ma questi si trovano sparsi in modo molto variabile in tutto l'asse cerebro-spinale. Nella stessa encefalite di Wernicke, per la quale, in base alla sintomatologia tanto tipica, si assegnava una localizzazione costante dei focolai nella sostanza grigia centrale delle zone circostanti all'acquedotto di Silvio, le ricerche recenti più accurate hanno messo in rilievo la presenza di focolai numerosi, più o meno gravi ed estesi in molti punti dell'encefalo, oltre ai focolai dai quali dipende la classica sindrome clinica; tanto che è da supporsi che vi sian casi, nei quali mancando la localizzazione nel « grigio centrale », si sia posta altra diagnosi che quella d'encefalite di Wernicke.

Questa variabilità, dunque, di localizzazione dei focolai, toglie ogni punto d' appoggio alla supposizione che vi sian determinati sistemi anatomici nella sostanza grigia, i quali offrano presa ad una peculiare attività di determinati tossici; e rendono perciò ben poco verosimile l' ipotesi che un tossico, ledendo primitivamente le strutture nervose, possa dar luogo a focolai degenerativi ben circoscritti nella sostanza grigia. Se ne deduce che, per il costituirsi di detti focolai, apparisce sempre più probabile l' intervento del fattore circolatorio, sia esso rappresentato da lesioni vasali che danno luogo a insufficiente circolazione delle parti, o da lesioni che disturbino più o meno gravemente quegli apparecchi di difesa per i quali le parti ectodermiche son protette dagli agenti nocivi che eventualmente potrebbero giunger fino a loro per il tramite dei vasi.

Dato dunque che il tipico quadro della « produttiva » può istituirsi per l'intervento delle più svariate condizioni abnormi nell' albero circolatorio, non sarà certo sulla sola base del reperto anatomo-patologico che noi cercheremo di delimitare la particolar forma di sifilide cerebrale denominata dall' Alzheimer « Sifilide endoarteritica dei piccoli vasi cerebrali »; noi procederemo invece ad una revisione di questa forma cercando altri dati di fatto nel campo clinico. A me pare convenga studiare specialmente quelle forme di sifilide rapida e maligna che colpiscono soggetti di ancor giovane età, e in breve tempo conducono alla formazione di focolai necrotici e necrobiotici molteplici, specialmente localizzati nella corteccia cerebrale. In questi casi bisognerà poi studiare la genesi dei focolai di rammollimento, e indagare cioè se essi dipendano sempre da lesioni endoarteritiche delle piccole arterie corticali o se da altri fattori — tossine? — che eventualmente abbiano la proprietà di produrre, senza previe lesioni vascolari, la necrosi primitiva di determinate aree del tessuto cerebrale. Certo è che il materiale clinico-anatomico fin qui raccolto attorno alla nuova forma di Lues cerebrale, sta assieme con ben scarsa coesione. I dodici o tredici casi pubblicati finora null' altro hanno di comune, se non il reperto di rammollimenti corticali più o meno completi e più o meno estesi, con « produttiva » nelle zone limitanti il rammollimento dal tessuto sano; non in tutti i casi le ricerche cliniche ed anamnestiche avevano dimostrata l' esistenza della Sifilide; il decorso clinico e la durata furon varii quanto mai. Poichè il principale criterio che aveva servito al loro raggrup-

pamento era stato il comune reperto della « produttiva » — al quale, per le ragioni che mi son sforzato di dimostrare, non può competere maggior valore specifico di quello del rammollimento — essi non possono esser più tenuti assieme.

Questi dodici casi possono, a mio parere, venir divisi in tre gruppi. Un primo gruppo comprende quelli nei quali la Sifilide era assicurata dall' anamnesi e nei quali furono scoperti processi di endoarterite alla Heubner; ad un secondo appartengono quelli nei quali, essendo dimostrata la Sifilide, non si poterono trovare le lesioni endoarteritiche dei grossi vasi; ad un terzo gruppo devono venire assegnati gli altri, nei quali si credette di poter porre diagnosi di sifilide, unicamente per la presenza della « produttiva », mancando anche i segni di endoarterite sifilitica dei grossi vasi. Ora, per quanto riguarda alcuni di questi ultimi, è probabile che si trattasse di lesioni ateromatose da arteriosclerosi cerebrale, e della consecutiva trombosi di qualcuna di esse; in altri, i disturbi circolatorii che avevan cagionato la « produttiva » forse eran legati ad altre condizioni morbose. Ma, qualunque sia per essere l' esatta classificazione nosografica di questi dodici casi, risulta certo che: l' individualizzazione d' una particolar forma di sifilide cerebrale che interessa i piccoli vasi, dovrà farsi su criterii diversi da quelli che servirono fin qui. A me basterebbe, per ora, di avere stabilito la fallacia del criterio seguito fino ad oggi, in quanto che il complesso istopatologico della « produttiva », lungi dal rappresentare l' esponente principale e caratteristico d' una forma speciale di Lues cerebri, si ritrova costantemente nella zona limite fra il tessuto cerebrale sano e i punti colpiti da necrosi; e forma un reperto costante non solo nelle forme di sifilide del cervello nelle quali avvengono occlusioni di vasi, ma in qualunque altro processo morboso — trombosi di qualunque natura, compressione di vasi da ascessi, da emorragie intracraniche, da tumori, ecc.; ferite della sostanza nervosa, e forse anche particolari intossicazioni, — che conduca alla necrosi o alla necrobiosi di un tratto più o meno ampio del tessuto nervoso.

BIBLIOGRAFIA.

Alzheimer. Histologische Studien zur Differenzialdiagnose der progressiven Paralyse. *Nissls « Histologische u. histopatologische Arbeiten »* I, 18, 1904.

Id. Die syphilitische Geistesstörungen. Vers. des Vereins Bayr. Irrenärzte 1909. *Ref. Zeitschr. f. Psychiatrie*, 66, 920, 1909.

Bonfiglio. Circa le alterazioni della corteccia cerebrale susseguenti alla intossicazione sperimentale da Carbonato di Piombo. (Encefalite produttiva). *Nissls « Histologische u. histopatologische Arbeiten »* III, 358, 1909.

Cerletti. Nuovi dati sulla patologia dei vasi sanguigni dei centri nervosi e loro rapporti colle forme cliniche. *Riv. sperim. di Freniatria e di Medicina legale*, 1911-1912.

Id. Die Gefässvermehrung in Zentralnervensystem. *Nissls « Histologische u. histopatologische Arbeiten »*, IV, 1910.

Id. Die histopatologische Veränderungen der Hirnrinde bei Malaria perniciosa. *Nissls « Histologische u. histopatologische Arbeiten »*, IV, 1910.

Id. Ueber verschiedene Enzephalitis- u. Myelitisformen bei an Staupe erkrankten Hunden. *Zeitschr. f. die ges. Neur. u. Psych.*, IX, 4, 1912.

Costantini. Osservazioni cliniche ed anatomo-patologiche sulla forma « produttiva » della Sifilide cerebrale. *Riv. sperim. di Freniatria e di Medicina legale*, 1913, fasc. III.

Devaux. Étude histologique des foyers de nécrose de l' écorce cérébrale. *Nissls « Histologische u. histopatologische Arbeiten »*, II, 1908.

Farrar. On the fenomena of Repair in the cerebral Cortex. A study of mesodermal and ectodermal activities, following the introduction of a foreign body. *Nissls « Histologische u. histopatologische Arbeiten »*, II, 1908.

Fischer. Die Lues-Paralyse-Frage. *Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie*, LXVI, 1909.

Forster. Die Syphilis des Zentralnervensystems, in Lewandowski. Handb. der Neurologie. Berlin, Springer 1912, Vol. II, p. II, pag. 357 e segg.

Ilberg. Ein Fall von Psychose bei Endarteritis luetica cerebri. *Zeitschr. f. die ges. Neuropatologie u. Psychiatrie*, 1910.

Markzewitsch. Fall von syphilitischer Endarteritis der Kleinen Hirngefaesse. *Psych. der Gegenw.* (in Russo). *Rif. in Zeitschr. f. die ges. Neur. u. Psych.*, Referate, Vol. IX, fasc. 2, 1914.

Mingazzini. Klinische u anatomisch-patologische Studien über die Frühsyphilis des Gehirns. *Monatsschr. f. Psych.* V, 1899.

Id. Fernere Beiträge zum Studium der Lues cerebralis praecox et maligna. *Monatsschr. f. Psych.* XI, 1908.

Id. Anatomia clinica dei centri nervosi. Torino, 1913, pag. 540 e segg.

Nissl. Zur Lehre von der Hirnlues. *Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte.* Karlsruhe, 1903. *Rif. in Neurologisches Zentralblatt*, XXIII, 42, 1904.

Id. *Zeitschr. f. Psychiatrie*, LXVI, 924, 1909.

Perusini. Grundszüge zur Tektonik des weissen Rückenmarkssubstanz. *Journal für Psychologie und Neurologie*, vol. 19, 1912.

Sagel. Ueber einen Fall von endarteritischer Lues der kleineren Hirngefässen. *Zeitschr. die ges. Neur. u. Psych.* I, 367, 1910.

Schaffer. Beitrag zur Frage der Pseudoparalysis syphilitica. *Zeitschr. f. die ges. Neurologie u. Psych.* III, 1910.

Schroeder. Zur Lehre von der akuten hämorragischen Polienzephalitis superior (Wernicke). *Nissls « Histologische u. histopatologische Arbeiten »*, II, 1908.

Manicomio di S. Maria della Pietà di Roma - Prof. G. Mingazzini

La sindrome di Korsakoff e la commozione cerebrale

PER IL DOTT. F. GIANNULI

$\left(\frac{616-8}{132-1}\right)$ *(Con 2 figure nel testo).*

La clinica dei traumi del capo, oggi più che mai, ha importanza per le continue competizioni medico-legali che si sottopongono al giudizio del medico in materia di infortunii sul lavoro.

Sulle nevrosi traumatiche molto si è scritto in quest' ultimo decennio e chi sa quanto se ne scriverà ancora; intorno alle psicosi traumatiche poi, oggi si iniziano dei nuovi orientamenti clinici, dappoichè si tende a definire la fisonomia clinica dei singoli quadri morbosi, e, come per le nevrosi traumatiche, così per le psicosi si cerca di raccogliere i dati patognomonici ed i caratteri differenziali di esse, per riconoscerle fra le non poche forme patologiche della mente. Gli è perciò che quei pochi casi i quali capitano sotto l' osservazione del medico, presentano sempre un reale valore clinico; questa considerazione mi indusse a pubblicare la storia clinica ed il reperto anatomico di questo malato di mia osservazione; come ognuno potrà arguire da tale esposizione, l' argomento non è puramente psichiatrico, ma riguarda anche la medicina generale e la chirurgia e come tale non manca di interesse.

Tra i molti psicopatici che si presentano alle sale di osservazione del Manicomio di Roma, colpì per la sindrome neurologica e psicopatica un vecchio di circa 81 a. nei di cui precedenti anamnestici, non si rilevò alcuna tara di ereditarietà neuropatica o psicopatica e nei di cui precedenti morbosi personali, non erano segnalate malattie pregresse di una certa importanza: non eccessi nel fumare, nè nel bere, nè nella Venere. Nella mo ula informativa si parlava della sua operosità, della sua non comune attività professionale, della sua intelligenza che, per l' indole della sua professione, (mediatore di cavalli) era notoriamente apprezzata. Negli ultimi anni di sua vita, gli affari volsero al peggio ed il povero vecchio fu ridotto nell' indigenza. Da segnalare nell' anamnesi vi furono tre traumi: verso i 40 a. cadde da

cavallo, riportando contusioni multiple sul corpo, verso i 55 a. si narra esserglisi esploso e scoppiato, fra le mani, un fucile per cui riportò un grave trauma al braccio destro ed una deformità consecutiva che si constatava all' esame obbiettivo; il terzo trauma, del quale fu vittima, fu quello che, alla distanza di un mese e mezzo dall'accaduto, lo condusse al manicomio e che doveva poi condurlo alla tomba. La sera del 18 Maggio 1913, nel mentre rincasava, mise il piede in fallo e cadde a capofitto dal contrafforte di una strada, e fu raccolto ai piedi della scarpata in coma. In tale stato, rimase, per qualche giorno, all' ospedale di Sutri, suo paese natio; gradatamente si andò destando dal coma, però il suo non fu un lucido risveglio, ma l' ingresso nella caligine della demenza. Il medico che l' inviò al manicomio, parlando dello stato psichico del soggetto, oltre ai sintomi generali del coma, fa rilevare che nei primi giorni era in preda a sonnolenza interrotta ogni tanto da stati di eccessiva irrequietezza; parla dell' amnesia che l' infermo presentò circa gli avvenimenti che precedettero e seguirono la caduta. A dì 25 di Giugno il malato fu internato al manicomio di Roma e venne perciò sotto la diretta osservazione dei sanitarii dell' istituto, i quali non potettero non essere colpiti dalla singolarità delle note psicopatiche e neurologiche di quest' infermo che non si modificarono fino al giorno della sua morte avvenuta nel Novembre del medesimo anno.

Io qui appresso descriverò la sindrome da lui presentata, rilevando soltanto la parte positiva dell' esame obbiettivo.

Aveva un torace molto ampio e voluminoso, con le apparenze di un torace da enfisematoso. La punta del cuore era delimitabile dietro la 6.ª costola, un dito all' esterno dalla linea mammillare; a destra i confini del cuore debordavano per circa un dito trasverso dal margine sternale; l' ottusità retro-sternale ingrandita notevolmente, pulsazione visibile delle carotidi, della succlavia e dell' aorta al giugolo. All' ascoltazione i toni brevi ed, a volte, aritmici con assenza di soffii, arterie periferiche dure e tortuose, polso piccolo, aritmico, ineguale, intermittente. Addome teso, intrattabile, indolente. Gangli linfatici palpabili all' inguine, della grandezza massima di un fagiolo, duri, spostabili, indolenti.

Negativo l' esame dell' orina. Vi erano segni di reumatismo articolare cronico. La pupilla di destra midriatica rispetto a quella sinistra che era miotica.

All' esame neurologico si notò normale l' oculomozione, poco ampia la rima palpebrale da ambedue i lati; nell' atto di mostrare i denti si notava una netta ipertonia nel VII inferiore di sinistra.

La lingua era bene protrusa, era mossa in tutti i sensi e non era tremula.

I movimenti del capo sul tronco e gli stessi movimenti del tronco

sembravano aver perduto la normale elasticità ed invero, portando l'attenzione a tali movimenti e facendoli eseguire passivamente, si notava una evidente rigidezza dei muscoli della nuca e di quelli della colonna vertebrale.

L'avambraccio di sinistra era tenuto abitualmente in una posizione di semiflessione ed era esageratamente addotto alla cassa toracica. I movimenti attivi tanto negli arti superiori che in quelli inferiori si eseguivano tutti: ma erano alquanto limitati per estensione e si eseguivano con una certa pigrizia. I movimenti passivi opponevano una notevole resistenza in tutti gli arti, ma questa era più sentita e più forte negli arti di sinistra; la forza muscolare era a sinistra diminuita in confronto di quella di destra. Nella deambulazione gli arti erano semi-flessi e divaricati, camminava con passi piccoli e lenti, i piedi strisciavano sul suolo, l'infermo tendeva a cadere in avanti.

I riflessi tendinei e periostei e muscolari degli arti superiori si provocavano tutti; ma erano più accentuati a sinistra. Lo stesso può dirsi sul comportamento dei riflessi degli arti inferiori i quali erano tutti più esagerati a sinistra. La medesima differenza, fra i due lati, si notò per i cutanei.

Le pupille reagivano prontamente alla luce; nella metà sinistra del corpo si notò una vaso-paresi più manifesta e di durata maggiore che a destra.

Gli stimoli dolorifici, meccanici, dovunque applicati, venivano dal soggetto sufficientemente e prontamente avvertiti, però a sinistra si notava una certa iperestesia agli stimoli tattili e dolorifici.

Non si notarono fenomeni disartrici, nè disfasici, nè disprassici.

Dal punto di vista psichico si notò che la sua espressione fisionomica era di chi è colpito da ottundimento mentale: lo sguardo era errabondo, vagava qua e là nello spazio senza che egli si fosse mostrato menomamente colpito dal nuovo ambiente nel quale trovavasi.

Scarsissima era nell' infermo l'attenzione spontanea, non si interessava affatto di quanto avveniva intorno a lui ed appariva come trasognato. Neppure l'attenzione conativa era molto resistente e duratura, dappoichè quantunque egli riescisse a seguire, con una certa disinvoltura, una conversazione che si aggirasse su episodi della sua vita anteatta, pur tuttavia era facile a stancarsi, molto facilmente si disinteressava del discorso e vagava con la mente su avvenimenti che non avevano relazione col tema del discorso; oppure nel vivo della conversazione, vi abbandonava in asso e se ne stava a sè silenzioso, come assalito da stanchezza e da noia ed occorreva fatica per riallacciare con lui il dialogo. In queste conversazioni egli riescì ad esporre con esattezza molti dati anamnestici che furono poi da me debitamente controllati: così parlò dei suoi antenati, della sua famiglia, del suo matrimonio, di una serie di episodii della sua vita di soldato ponti-

ficio e della sua vita professionale, e nel discorrere si notava in lui una certa vivacità nel dire, una certa pretenziosità ad infiorare i suoi pensieri con massime, sentenze, proverbii popolari, ostentazione a cui ci si pretende dai senili. Spesso esaltava la propria esperienza e la sua avvedutezza negli affari, ditalchè, da tutto l' insieme del suo dire, si riportava un' impressione favorevole della sua pregressa capacità intellettuale.

I disturbi più grossolani si notarono nella sfera mnemonica e propriamente nella memoria di acquisizione; incapace a fissare le impressioni esteriori nella sua mente, non riesciva ad orientarsi nel tempo e nello spazio. Invitato a qualificare persone e cose con le quali egli trovavasi in relazione immediata, non si sbagliava; così sapeva, ad esempio, di parlare ad un medico o con l'infermiere, ma commetteva errori grossolani, quando lo si interrogava su eventi giornalieri. Quando lo si interrogava sugli infermieri, che facevano abitualmente vita in comune con lui, diceva sempre di vedere, per la prima volta, ciascuno di essi e così diceva del medico che lo visitava abitualmente due volte al giorno; reclamava spesso il cibo e diceva di non avere da tempo nè mangiato, nè bevuto quantunque avesse terminato il pranzo o la cena soltanto da pochi minuti. Per tale difetto di fissazione era malato querulo, non rimaneva mai soddisfatto e dappoichè non riesciva ad orientarsi nello spazio, bisognava tenerlo sempre a letto, inquantochè, lasciato a sè stesso, era del tutto sbandato puranco nell' ambiente angusto della corsia.

Interrogato sulla sua nuova dimora, diceva di stare nella caserma dei carabinieri di Monterosi, ed intorno a detta caserma si fermava a narrare episodi che, per la loro verosimiglianza, molto facilmente appartennero a periodi della sua vita passata; ma che, per falsificazione di ricordi, egli legava erroneamente con la sua attuale falsata identificazione di luogo. Il disorientamento nel tempo era anche più manifesto, non sapeva il giorno del suo ingresso al manicomio, nè sapeva quale fosse il giorno della settimana corrente, nè riusciva a differenziare le ore antimeridiane dalle pomeridiane della stessa giornata. Quantunque fosse stato al manicomio da qualche mese, a volte diceva di esservi da anni, a volte da giorni o da ore.

Ma oltre alla incapacità di fissazione, si notava un' amnesia retrograda, la quale si estendeva ad un periodo che andava all' incirca fino a circa dieci anni avanti l' ultimo trauma patito, ed un' amnesia anterograda, rispetto all' ultimo trauma, dappoichè non ricordava tutti gli avvenimenti che seguirono al traumatismo.

Ed invero, dei traumi di cui fu vittima, ricordava quello che gli capitò verso i quaranta anni e cioè la caduta da cavallo e ricordava lo scoppio del fucile che gli fece perdere la mano a circa cinquantacinque anni di età. Dell'ultimo traumatismo diceva di non saperne nulla, negava pure di essere stato, per qualche giorno, ricoverato all' ospedale di Sutri

e di avere colà commesso pazzie: così non voleva convenire che egli avesse passato l' ultimo decennio di sua vita nell' indigenza ed affermava che egli non aveva avuto mai bisogno di alcuno e che aveva sempre lavorato con profitto conducendo una vita molto agiata, e come rimaneva sorpreso tutte le volte che gli si fosse parlato dell' ultima sua caduta dal contrafforte della strada, così si meravigliava che si fosse potuto ritenerlo un mendicante.

In relazione ai suddetti fenomeni morbosi; tutte le volte che egli si abbandonava a discorsi di propria iniziativa, apparve del tutto dissociato, dappoichè prevalevano in lui le paramnesie o sotto forma di pseudo-reminiscenze, o sotto forma di falsificazione di ricordi; fatti verosimili venivano infiorati con episodii del tutto fantastici: parlava ad esempio della sua vita militare attribuendosi episodii e fatti d'arme che erano della guerra libica e che egli aveva inteso raccontare negli ultimi tempi o che aveva letto su per i giornali. Le piccole beghe della vita di corsia si intrecciavano con racconti di contratti imbastiti in questa o quella fiera, con cause giudiziarie intentate per insolvenza di impegni da parte di terzi, e tutto ciò era connesso da falsi ricordi di tempo, di luoghi, di dettagli più o meno accessorii, ditalchè quando il malato si dava a parlare fuori la direttiva obbligata del dialogo, non faceva che confabulare con una produzione fantastica ideativa della quale non si riesciva a valutarne la misura; poichè ci si trovava di fronte, per lo più o a fatti inventati di sana pianta o avvenuti in differenti circostanze, messi insieme con un lusso di particolari e di dettagli che soverchiavano il nucleo principale del discorso al punto che il malato, a tratti e ripetutamente, cambiava il contenuto della narrazione. Nel suo dire si notavano qua e là delle arguzie e dei motti di spirito. Non sempre il paziente si convinceva degli errori commessi, quando di ciò lo si ammoniva, quando lo si scoteva dall' apatia, nella quale stava, con qualche domanda, egli facilmente cadeva nella confabulazione senza presentare delle vere e proprie idee deliranti o sistemazioni di pseudo-reminiscenze.

Con i disturbi su accennati si accompagnava una tal quale indifferenza di umore ed invero se ne stava a letto contratto in tutte le membra, apatico, scotendosi soltanto quando avesse avuto da dimostrare un qualche suo desiderio o quando altri gli avesse ripetutamente rivolto la parola.

Non era emotivo ed in ciò egli si differenziava grandemente dai rammolliti; ogni tanto era assalito da stati di rabbia e di irritabilità non motivati, per cui facilmente veniva in contrasto cogli altri infermi, e tanto più facilmente ciò avveniva, perchè essendo del tutto disorientato nel tempo e nello spazio, la vita in comune con gli altri, gli era assolutamente impossibile e perciò si mantenne sempre a letto essendo elemento di una permanente pericolosità passiva.

Il malato, in poco tempo, andò rapidamente deperendo fino a ridursi in uno stato marantico; pochi giorni prima della morte si notò una elevazione febbrile serotina in rapporto con fenomeni broncopolmonari e si spense il giorno 21 Novembre 1913.

All' autopsia si notò una notevole riduzione di spessore delle pareti della calotta cranica, ma nessun segno di frattura. La dura meninge si distaccava molto facilmente dal tavolato interno e, asportata la calotta, si presentò tesa sulla metà destra ed afflosciata su quella sinistra. Palpando sulle due superficie, a sinistra la resistenza era molle, fluttuante; a destra era dura ossea, in alcuni punti, e molle elastica in altri. La durezza ossea interessava un' estensione di superficie che in

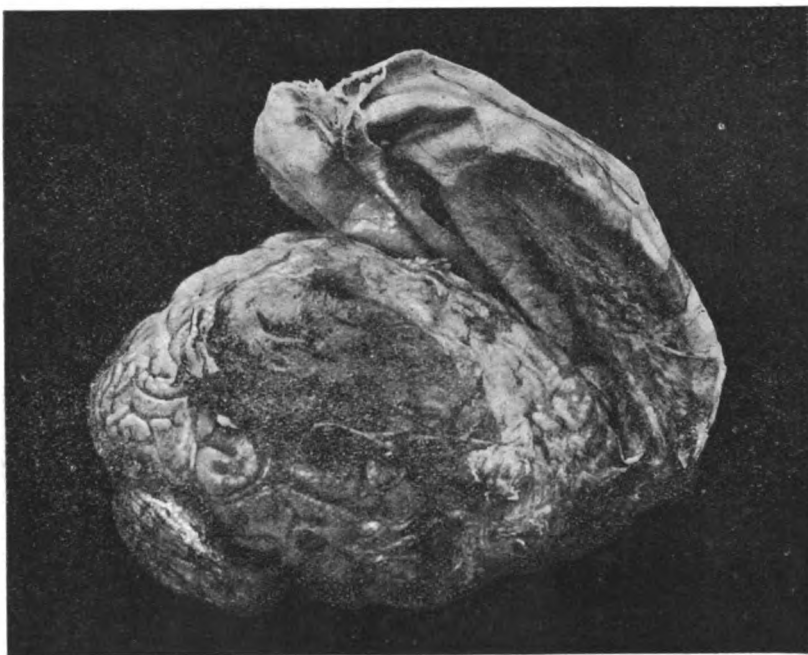



Fig. 1.

senso antero-posteriore andava dalla regione frontale alla parietale ed in senso trasverso si estendeva dalla inserzione della gran falce scendendo in basso fino a livello della regione temporale. All' apertura della dura meninge fuoriesci un' abbondante liquido citrino, la metà sinistra della meninge si asportò facilmente, la metà destra presentò nella sua tessitura una produzione ossea della lunghezza di 13 cm. e della larghezza massima di 6 cm., produzione ossea che molto si somigliava all' osso di seppia, come ben si vede da entrambe le fotografie, da me riportate e specialmente dalla Fig. 1 che qui intercalo, nella

quale la dura è tenuta sollevata sì che si veda la faccia ventrale di essa e la superficie dell' emisfero destro coperto dall' ematoma e dalla pia meninge.

La lamella vitrea, nella sua porzione centrale, presentava una consistenza porosa ed aveva aspetto raggiato, alla periferia terminava in una lamella sottilissima quasi trasparente; dalla faccia interna di detta lamella si presentavano leggermente aderenti, delle sottili membranelle ricche di vasi che si esfogliano come fossero gusci di cipolla e sotto parecchie di queste, un grosso coagulo sanguigno incistato. Il coagulo della medesima estenzione delle lamelle ossee si presentava più spesso al centro e più assottigliata verso la periferia; al taglio nel centro di

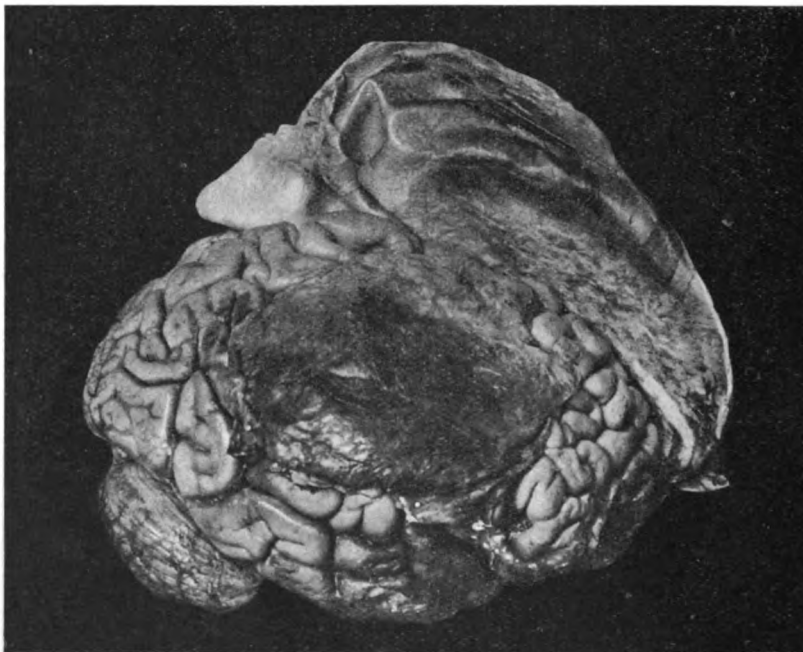



Fig. 2.

esso si notò uno strato centrale di cruore grigio pallido; il coagulo che conservava il suo aspetto fibrinoso, in tutta la sua estenzione, era di colorito rosso bruno, soltanto verso i margini presentò una tinta roseo-pallida. Asportando il coagulo incistato si notava che, per tutta l' estenzione di superficie da esso occupata, la pia sottostante aveva assunto un colorito giallo-ocra molto carico. Un tal colorito si notò sulla pia della seconda e terza circonvoluzione frontale e su quella dei due terzi inferiori delle circonvoluzioni rolandiche, della prima e seconda temporale fino al solco occipitale anteriore.

La pia meninge presentava i vasi ripieni di sangue, era uniformemente ispessita ed edematosa, lattescente; si asportava con grande facilità dalla superficie dei giri senza lasciare decorticazioni. I giri, del resto, si presentavano, ad un esame macroscopico, di spessore e colorito normale, la superficie era liscia, non si notarono anomalie morfologiche.

Come si può vedere dalla Fig. 2 che qui su ho intercalato, la quale è la riproduzione fotografica dell' emisfero destro privo della pia, eseguita per mettere in rilievo l' ampiezza del coagulo, che è stato lasciato in sito, e lo stato delle circonvoluzioni, e per mettere in maggiore evidenza la escavazione del lobo frontale prodotta dall'incuneamento dell' estremità anteriore della lamella al cui estremo si vedono aderenti brandelli di sostanza corticale.

Nel lobo frontale destro infatti si notò in corrispondenza del polo anteriore e propriamente alle estremità della seconda e terza circonvoluzione frontale, una escavazione di forma rotondeggiante, della circonferenza di una moneta da due soldi, della profondità di circa 1 cm., di aspetto crateriforme, la di cui superficie irregolare presentava un colorito giallo-ocra. Tale escavazione si era formata asportando la dura madre e propriamente la estremità anteriore della lamella ossea che in tale cavità si era conficcata e rimasta aderente, cosicchè quando si dovette rimuoverla, alla sua estremità rimasero aderenti brandelli di sostanza corticale. Ai bordi della cavità specie sul margine orbitario di essa, si notarono ispessimenti ed aderenze meningee che non si riesciva a vincere, senza asportare la sostanza cerebrale.

Nei tagli frontali il grigio corticale si presentò di spessore e di colorito normale, nulla si notò di grossolanamente patologico a carico della corona raggiata e dei nuclei: furono praticati tagli frontali abbastanza sottili, pur tuttavia non si notarono tracce di focolai malacici neppure nel tronco e nel cervelletto.

L' esame del bulbo e del midollo non fece rilevare processi patologici grossolani nè nelle meningi spinali, nè nel midollo; non si notarono neppure degenerazioni in questo o quel fascio midollare.

I vasi cerebrali della base e della volta cerebrale presentavano arteriosclerosi diffusa e generalizzata.

Il miocardio era flaccido, sufficienti le valvole, dilatazione delle sezioni destre del cuore; i margini valvolari alquanto induriti nelle sezioni di sinistra del cuore; lieve dilatazione aortica, l'arco dell'aorta e l' aorta discendente coperti da placche ateromasiche allo stadio ipertrofico.

Nel lobo inferiore del polmone di destra si notava un processo diffuso di bronco-polmonite; a sinistra il lobo inferiore del polmone era edematoso e congesto.

Fegato e milza congesti.

I reni erano piccoli, capsule ispessite e qua e là aderenti, la superficie dei reni era disseminata di granulazioni con qualche cisti. Al taglio la sostanza corticale ridotta di spessore, la sostanza midollare meno atrofica.

Negativo l' esame degli altri organi.

La diagnosi anatomica fu la seguente: Pachimeningite emorragica ossificante; ematoma sotto-durale traumatico, meningo-encefalite reattiva da contusione cerebrale indiretta. Sclerosi renale. Bronco-polmonite.

Epicrisi:

Lasciando da parte la malattia finale che spense l'esistenza di questo infermo, occorre fermarsi preliminarmente a considerare se il reperto anatomico sia, per sè, sufficiente a spiegare la sindrome clinica che, in questo caso, ebbe una duplice fisonomia: una neurologica e l' altra psicopatica.

Credo opportuno premettere che la diagnosi, da me fatta in vita, fu solamente diagnosi semiologica; dappoichè rimasi perplesso nel definire la diagnosi anatomica, guidato da un erroneo preconcetto scientifico; quello cioè che la sindrome di Korsakoff potesse essere più espressione di forme morbose tossiche che di traumatismi cerebrali. Ed invero i rapporti fra traumi e sindrome di Korsakoff appartengono ancora alle evenienze rare patologiche, non hanno raggiunto la dignità ed il valore di un postulato scientifico. Questo mio erroneo apprezzamento, dal quale occorre premunirsi, mi spinse a pubblicare questo caso clinico dal quale i rapporti fra traumi sul capo e sindrome di Korsakoff sembrano evidenti.

Il reperto anatomico macroscopico del cervello, che avrebbe potuto essere in parte diagnosticato, è sufficiente a spiegare la sindrome neurologica e parte di quella psichica; ma non è tale da illuminarci sulla base anatomica della sindrome di Korsakoff; poichè se mai questa sindrome avrebbe potuto essere illustrata da un reperto istopatologico, ma occorre anche considerare che essa, essendo una sindrome e non una malattia, è legata ad una serie di stati patologici cerebrali differenti e, come tale, molto poco avremmo potuto attenderci da una tale ricerca, dal momento che a tale sindrome non è ancora legato un reperto specifico istopatologico. D' altronde il reperto macroscopico del cervello criticato in relazione agli elementi etiologici e clinici, avanti esposti, e vagliato alla luce del relativo dottrinale, sarà sufficiente a rendere ragione e della sintomatologia neurologica e di quella psicopatica.

All' autopsia si rinvenne una lamella ossea, di apparenza vitrea, che, nella sua parte centrale, presentava una sostanza porosa di colorito rosso-scuro, tale lamella ossea faceva parte del tessuto della dura madre, e sotto di essa lamelle membranose ricche di vasi che si sfaldavano dall' osso, con molta facilità, come pure si sfogliavano l' una dall' altra come fossero le pagine di un libro; al di sotto di esse un vasto coagulo sanguigno all' inizio dell' incistamento.

Non v' è chi non legga in questo processo il reperto di una pachimeningite emorragica e non v' è chi non possa giustamente sospettare che, con tutta probabilità, la lamella vitrea ossea non sia che un processo di ossificazione della pachimeningite; modalità questa non frequente in tali processi morbosi e sulla di cui rarità si esprime pur anco l' Oppenheim [1] che dice di aver veduto un solo di questi casi dal Bregmann.

Certamente il coagulo sanguigno e perchè all' inizio del suo incistamento e per il suo aspetto fibrinoso e per il suo colorito rosso-scuro, era di data recente e senza dubbio si era determinato in un antico processo di pachimeningite in conseguenza del trauma, e che fosse di data recente era anche provato dalla colorazione ocracea della meninge sottostante, colorazione dovuta certamente a filtrazione dell' emoglobina attraverso la pia.

Una parte non indifferente ad aggravare gli effetti di questo traumatismo si dovè alla presenza della lamella ossea la quale è stata certo una concausa alla produzione dell' ematoma sottodurale, e che essa siasi spostata e quindi abbia agito da corpo estraneo, viene provato dal fatto che la sua estremità anteriore si conficcò nella estremità anteriore della seconda e terza circonvoluzione frontale, determinando quivi un pestamento della sostanza corticale ed, in secondo tempo, un processo flogistico reattivo di natura connettivale dimostratoci all' autopsia dall' aderenza che questa scheggia ossea aveva preso col fondo della cavità di nuova formazione, mediante la pia, aderenza che non si riescì a vincere, dappoichè all' estremità della lamella ossea, nell' asportarla, rimasero aderenti parecchi brandelli di sostanza corticale.

Tali processi patologici, oltre all' azione di compressione e di irritazione sull' emisfero cerebrale destro, avranno, non v' è dubbio, determinato un aumento della pressione interna del cranio, disturbi di circolo cerebrale e fenomeni consensuali ir-

ritativi ependimali, fenomeni tutti i di cui effetti si videro riflessi nella sindrome clinica. Ma oltre a tali effetti deleterii di natura organica che sono stati dimostrati dal reperto macroscopico del cervello, ve ne è stato un altro e cioè la commozione cerebrale, a produrre la quale ha contribuito il grave contraccolpo ricevuto dal cervello in conseguenza dell' urto; contraccolpo dal quale l' organo non si potè riavere per tutti gli altri elementi che hanno complicato ed aggravato gli effetti della commozione. Fra questi elementi non deve ascriversi soltanto la complicazione dell' emorragia sotto-durale, l' azione vulnerante della lamella ossea sul lobo frontale, l' aumentata tensione endocranica; ma si devono pur anche mettere in rilievo le condizioni del cervello di un senile a 80 anni con le sue peculiari condizioni circolatorie.

Come già dissi avanti, anche quando si fosse andati a domandare all' istopatologia la dimostrazione anatomica di una ipotetica commozione, non si sarebbero avute che risposte generiche. E ciò dico; poichè quando anche si fossero riscontrate in questa corteccia quelle medesime alterazioni dimostrate dal Friedmann [2] nei centri cerebrali dei traumatizzati o quelle riscontrate nei traumi sperimentali da molti autori, non si sarebbe certo potuto dimostrare il rapporto diretto fra tali alterazioni istologiche e commozione, in un cervello come questo, ai danni del quale molteplici elementi etiologici possono di esse contendersene le cause. Che commozione cerebrale vi sia stata si può sospettarla dal reperto macroscopico di questo cervello, ma non si riesce a dimostrarla; più agevolmente la sindrome clinica, in tali casi, riesce a dare argomenti probatorii in pro di questa tesi, argomenti che hanno valore dimostrativo e sui quali occorre tornare quando si passerà alle considerazioni cliniche.

La sindrome neurologica fu costituita dalla rigidezza della nuca e del tronco, dalla rigidezza degli arti, dall' ipertonía del VII inferiore sinistro, dalla dilatazione della pupilla di destra, dalla contrattura degli arti di sinistra con aumento dell' eccitabilità riflessa tendineo-muscolare. I sintomi psichici si possono riassumere nella sindrome di Korsakoff.

All' inizio del male vi furono i sintomi di ordine più generale e cioè il coma, il polso tardo, la elevazione termica, sintomi che furono segnalati dal medico condotto che prestò le prime cure al malato.

Il primo gruppo di sintomi avrebbe potuto far sospettare una lesione a focolaio; ma l' associazione della sindrome di Korsakoff fece pensare più a fenomeni di malacie nucleari non rari in soggetti arteriosclerotici e nella tarda età di 80 anni, e suggestionati da tali erronei preconcetti, si credette perfino superflua la puntura lombare che certo, anche alla distanza di un mese e mezzo dal trauma, forse all' esame spettroscopico del liquido, avrebbe dimostrato le strie di assorbimento dell' emoglobina e avrebbe così offerto gli elementi per la diagnosi anatomica.

Nella sintomatologia si vedono riflesse le lesioni anatomiche rilevate al reperto necroscopico; ed invero i sintomi a focolaio quali l' ipertonia del VII inferiore sinistro, la emiparesi sinistra erano l' effetto della pressione del coagulo sull' area rolandica di destra, la rigidità della nuca e del tronco non che quella degli arti, erano fenomeni meningitici proprio quelli che furono, così bene, messi in rilievo da Ascoli [3] nel suo lavoro sulle emorragie spontanee delle meningi. Quest' autore, nei casi da lui riportati, non solo riscontrò la rigidezza della nuca e degli arti, ma anche il sintoma del Kernig, se quest' ultimo fenomeno, nel mio caso, non si associò agli altri due ciò, con tutta probabilità, si deve al fatto che il fenomeno di Kernig è sintoma precoce di emorragie meningee, non poteva quindi verificarsi nel mio caso nel quale l' emorragia datava da circa un mese. Per quanto l' Ascoli tratti nel suo lavoro delle emorragie meningee spontanee e per quanto nel mio caso la emorragia sotto durale non fu spontanea, ma di natura traumatica, purtuttavia data la grande difficoltà della diagnosi in questo secondo gruppo di emorragie, a me preme di rilevare tali sintomi così detti meningitici, perchè essi possono invero essere di grande importanza come punto di orientamento diagnostico, perciò occorre, a mio parere, ricercarli anche quando si sospetti una emorragia di indole traumatica, poichè essi non sono che espressione di irritazioni meningee, le quali si associano tanto alle emorragie spontanee che a quelle traumatiche. I sintomi meningitici sono dunque la rigidezza del tronco e degli arti, il sintoma di Kernig; rigidezza degli arti, che non deve confondersi con la contrattura dei medesimi, chè la contrattura si associa a fenomeni paralitici o paretici e si accompagna con esagerazione nella vivacità dei riflessi profondi.

Non si possono fissare le leggi patologiche dell' azione dei traumi sul cranio e le ripercussioni di essi sul cervello; in genere ogni nuovo caso ha una speciale fisonomia, gli è perciò che se nella diagnosi di essi, lumi indubbii possiamo ricevere dai criterii differenziali raccolti dall' Ascoli, per le emorragie spontanee delle meningi, criterii che devono essere di guida nelle ambagi della diagnosi, non si può totalmente fidare in essi quando trattasi di emorragie meningee traumatiche. E che io sia nel vero, ciò affermando, ne vien dimostrato dalla letteratura dalla quale risulta che non sempre il quadro clinico è così semplice come quello delle emorragie spontanee; inquantochè pur convenendo che i sintomi precoci molto somiglino a quelli delle emorragie meningee spontanee, negli ematomi traumatici sotto-durali si possono avere sindromi neurologiche le più strane; vi possono essere infatti emiplegie contro-laterali e collaterali alla sede cerebrale dell' ematoma, si possono verificare tetraplegie, nonchè forme emiplegiche associate ad afasie ed a sintomi basilari e ciò per azione diretta dell' ematoma e per azione di pressione a distanza; accessi più o meno epilettiformi, fatti tutti che dimostrano come, in ogni azione traumatica, sul cranio, le ripercussioni morbose sul cervello presentano sempre qualche cosa di imponderabile che può essere valutato dall' acutezza dell' intuito clinico dell' osservatore, più che da norme fisse semiologiche, senza dire che vi sono evenienze le quali si sottraggono agli uni ed agli altri mezzi di indagine, ed una fra le evenienze rarissime è quella della preesistenza nella cavità cranica di una lamella ossea che certo in alcun modo può essere diagnosticata.

In generale nei traumatismi del capo occorre ricordare che spesso a rendere oscura la sindrome clinica concorrono le irritazioni ependimali le quali producono aumento del liquido cerebro-spinale e di conseguenza elevano la pressione interna del cranio la quale si rivela clinicamente con fenomeni di ordine generale i più strani; si può, in una parola, determinare quell' *ydrocephalus angioneuroticus* di cui parla il Quincke [4] e che il Mingazzini [5] ultimamente crede abbia non scarsa influenza nella produzione dell' emicrania, idrocefalo angioneurotico che a me fu dato di vedere prodursi per effetto di un traumatismo del cranio, in un malato che ebbi l' opportunità di vedere insieme al Dott. Ferretti direttore dell' ospedale di Civitacastellana.

Un contadino aveva ricevuto un calcio da un mulo che gli fracassò il cranio. Determinatosi un avvallamento osseo con sintomi comatosi, si sottopose il malato ad un atto operativo e si asportò una parte del tavolato avvallàtosi; in seguito all' operazione chirurgica, il malato rapidamente migliorò, tanto che in capo ad un mese potè lasciare il letto. Senonchè cominciarono a presentarsi degli accessi di natura epilettica, che in nulla differivano da quelli dell' epilessia essenziale, con una frequenza impressionante. Dai sanitari si pensava ad una nuova operazione chirurgica; ma, consultato in proposito, ebbi l' idea di ricorrere alla puntura lombare dappoichè gli accessi convulsivi non avevano il tipo Jaksoniano ed erano troppo frequenti. Alla puntura si notò un' esagerata pressione di detto liquido, sicchè si pensò di farne dei saggi ogni 3 o 4 giorni e di sottrarre tanta quantità di liquido quanta ne fosse necessaria a che la pressione fosse ridotta alla normale, avendo diagnosticato un idrocefalo angioneurotico post-traumatico. La cura riuscì a meraviglia ed il contadino guarì completamente dagli accessi epilettici mercè una razionale e graduale sottrazione del liquido cerebro-spinale.

A parte le considerazioni sull' idrocefalo angioneurotico post-traumatico, a me preme, in base alla sindrome neurologica presentata dal mio malato, di richiamare, a preferenza, l' attenzione sui sintomi meningitici anche negli ematomi sotto-durali traumatici, poichè credo che tali segni possano pretendere ad un reale valore semiologico nelle emorragie meningee traumatiche sieno esse della volta che della base del cranio e mi fermo a preferenza su di essi, poichè io sono convinto che se fossero stati tenuti nel loro giusto valore, mi avrebbero reso diffidente anche della sindrome psichica o al postutto mi avrebbero potuto far sospettare quella diagnosi anatomica che mancò.

Dalla sindrome neurologica è uopo passare a quella psichica sulla quale mi fermerò alquanto; perchè essa e per la sua natura e per la sua fisonomia specifica, valse a trarmi in errore e perchè da questa si devono per regola generale trarre gli elementi per ammettere quella commozione cerebrale la di cui dimostrazione invano avremmo cercato da un esame istopatologico della corteccia.

Le diagnosi mancate, per gli ammaestramenti che si traggono dalla critica retrospettiva del reperto necroscopico, sono

valori didattici superiori a quelli che derivano dalle diagnosi confermate all' autopsia, e ciò risulterà evidente dalla critica dei fenomeni psicopatici.

Ma prima di parlare della sindrome di Korsakoff, in questo malato, occorre rilevare che vi fu un altro gruppo di sintomi i quali devono interpretarsi quali espressioni di irritazioni diffuse corticali, sintomi che, per la loro indole semiologica, stanno a cavaliere, in questo quadro morboso, fra il gruppo dei sintomi puramente neurologici ed il gruppo di quelli nettamente psicopatici.

Vi si notarono cioè stati di irritabilità e di irrequietezza estrema, stati che, ogni tanto, interrompevano la uniformità costante dell' umore dell' infermo che oscillava fra l' indifferente ed il gaio; stati di irritabilità accessuali i quali venivano ad interrompere l' uniformità dello sfondo di questo quadro clinico costituito dalla sindrome di Korsakoff, stati di eccitabilità che non essendo motivati da fenomeni sensoriali, nè aventi origine da polarizzazioni ideative deliranti, non si possono interpretare che come conseguenza di stati irritativi corticali derivanti o da aumentata tensione endocranica o da irritazione diffusa corticale prodotta dal coagulo o dalla lamella ossea. Ed a tale interpretazione io sono indotto, dappoichè lo stato della corteccia, in questo vecchio, nulla presentava che avesse parlato per un' atrofia dei giri, i quali si presentarono di volume e di aspetto tale, quale raramente ci capita di vedere nei senili. Le condizioni anatomiche del cervello mi fecero escludere quindi che esse potessero costituire episodii di una pregressa psicosi senile e perciò io ho preferito interpretarli quali espressioni di stati irritativi diffusi corticali, ed ora; ai sintomi psicopatici.

Le note fondamentali della sindrome psicopatica furono costituite da disturbi che colpivano, a preferenza delle altre, una delle più importanti sfere psichiche, quella mnemonica. Vi era in questo soggetto principalmente un profondo disturbo della capacità di fissazione delle impressioni nuove, una tendenza alla falsificazione dei ricordi, la perdita di orientamento quindi nel tempo prossimo e nello spazio, la confabulazione, l' umore fra l' indifferente e il gaio, un' amnesia retro-anterograda rispetto all' ultimo trauma del quale fu vittima, l' amnesia retrograda che si estendeva ad un lasso di tempo che all' incirca contava parecchi anni. Vi era anche da rilevare un' assenza di feno-

meni emotivi ed una sonnolenza intercorrente, sintomi questi ultimi sui quali occorre richiamare l' attenzione come espressioni di commozioni cerebrali.

Un complesso sintomatico cotesto che nei tratti fondamentali, fu descritto dal Korsakoff [6] associato alla polinevrite nel 1887 che egli denominò cerebropatia psichica tossicoemica e che fu nota in Germania nel 1890; Jolly [7] poi propose di denominarlo « sindrome di Korsakoff » e Tiling [8] preferì denominare tali disturbi « *amnestische Geistesstörung* ».

Dopo Korsakoff, il Kiefer pubblicava in una dissertazione della clinica di Breslavia un certo numero di storie cliniche riportabili alla detta forma ed in nesso all' alcoolismo cronico; seguirono poi una serie di lavori, quelli del Tiling, di Thomsen [9], Bödeker [10], Gudden [11], Mönkemoller [12], Schulz [13], Schultze [14], e da noi Bonfigli [15] e Montesano [16] e per dire di quelli completi, che sono delle vere monografie, citerò i lavori del Bonhoeffer [17] e Wehrung [18].

Non mi occuperò *ex professo* delle questioni inerenti alla psicosi di Korsakoff, dappoichè non è questo l' obbietto di queste poche note cliniche. Per del tempo la psicosi di Korsakoff costituì un' entità nosografica a sè e fu legata in genere all' alcoolismo cronico, ma col tempo si provò come essa possa essere espressione semiologica di svariate malattie; ond'è che Meyer e J. Raecke [19] dimostrarono, in un loro lavoro, come la sindrome di Korsakoff, non fosse una malattia *sui generis*. Il Mönkemöller [20] la trovò associata all' influenza, Mönkemöller e Kaplan [21] nei tumori cerebrali come anche E. Meyer [22], Chancellay [23] ed altri; Hoevel [24] la descrisse nell' infezione tifosa, il Raimann [25] quale espressione di intossicazione intestinale, Strancky [26] ed altri nella sifilide cerebrale, il Bödeker [27] la trovò associata alla poliomielite superiore emorragica, S. Soukhanoff e B. Icheltzoff [28] associata alla piemia; si è riscontrata anche nelle intossicazioni per ossido di carbonio, piombo ecc., nelle emorragie cerebrali, nei cisticerchi del cervello e perfino nel beriberi.

Da quanto fin qui si è esposto, la sindrome di Korsakoff prevalentemente può dirsi una espressione semiologica di stati di intossicazioni generali in rapporto a svariate forme di malattie, in questi ultimi tempi va anche acquistando importanza come espressione clinica di stati patologici psichici postumi a gravi commozioni cerebrali.

Questa sindrome invero rappresenta nell' ordine dei valori semiologici i massimo esponente di quei disturbi della mente che in forma più analitica si riscontrano nei differenti gradi di una commozione cerebrale. Il nucleo fondamentale della sindrome di Korsakoff è il fenomeno amnesico; ed in verità quando si passeranno in rassegna gli effetti psicopatologici delle commozioni cerebrali, si assisterà alle differenti tappe evolutive patologiche della mente di fronte a commozioni di lieve, di media e di grave entità, e si vedrà come da un semplice fenomeno amnesico circoscritto si arrivi a stati di amnesia retro-anterograda, a stati crepuscolari della coscienza con automatismi ambulatorii sub-coscienti, fino al difetto prolungato del potere di fissazione accompagnato o no da confabulazione; quella confabulazione che associata all'amnesia retro-anterograda, forma, al postutto, l' insieme organico della sindrome psichica di Korsakoff. Gli è perciò che oggi quando da noi si trovi una sindrome di Korsakoff in relazione con un traumatismo del cranio, si può arguire da questa che una commozione cerebrale si sia determinata, e tale sindrome, di conseguenza, viene a costituire uno dei contrassegni più caratteristici, nell' ordine dei fenomeni patologici della mente, di una condizione anatomica speciale del cervello, condizione anatomica determinatasi per effetto della commozione.

Da ciò risulta che fra le psicosi traumatiche questo quadro sintomatologico è il più genuino; sull' importanza di tale quadro clinico in relazione alla commozione cerebrale, fu il Kalberlah [29] per primo a richiamare l' attenzione. Nè recherà meraviglia quanto io dico, se si pensi che le psicosi traumatiche, pur avendo una doviziosa letteratura, non hanno ancora raggiunto quella indipendenza semiologica verso la quale si tende oggi ad avviarle. Vi sono stati sempre, nell' evoluzione della scienza, dei tentativi diretti a questo scopo; ma con scarsi risultati e con poca fortuna; nè poteva essere altrimenti, dal momento che i reali progressi della semiologia psicopatologica non sono che di data molto recente, e sono tali progressi che, permettendo una maggiore differenziazione nosografica, agevolano il riconoscimento di quelle note caratteristiche che fissano la fisonomia e l' indipendenza di un quadro clinico. Dominò sempre nella scienza la classificazione che delle psicosi traumatiche fece il Krafft-Ebing [30], il quale a seconda che le

psicosi si fossero sviluppate o immediatamente o mediatamente al trauma, le denominò forme primarie di psicosi traumatiche e forme di psicosi traumatiche secondarie o tardive. Non essendo fondata questa distinzione su una differenziazione clinica scientifica, ma sulla pura vicenda del decorso e sulle modalità dell'inizio, ne risultò che, nel capitolo delle psicosi traumatiche, rientrassero quasi tutte le forme cliniche delle malattie mentali, per molte delle quali, il trauma nell'etiologia non fu che una evenienza casuale e fortuita o, al postutto, in molte di esse, potè rappresentare un elemento occasionale o, come si direbbe in terminologia legale, la concausa allo sviluppo della psicosi, ma non l'elemento unico ed esclusivo. Si videro quindi descritte forme di manie e di melanconie, di delirii sistematizzati di persecuzione, di catatonie, di *delirium tremens*, di demenze paralitiche, le cui diagnosi erano giustificate, in genere, dall'evenienza fortuita o meno di un trauma nell'anamnesi, non si deducevano, nè si differenziavano in base a specifici reperti clinici o anatomo-patologici. Ho detto in genere, poichè fra le psicosi traumatiche, la sola che si sottrae a questo giudizio è la pseudo-paralisi da trauma, la quale in realtà possiede una fisonomia clinica tutta propria che le permette di poter essere nettamente differenziata dalle altre psicosi a lei affini.

Lo scarso progresso fatto dalle psicosi traumatiche, così dette primarie, nel campo del nosografismo si deve attribuire alla loro rarità da una parte, e dall'altra al fatto che tali forme cliniche si sottraggono, il più delle volte, all'osservazione del psichiatra, e capitano più facilmente sotto gli occhi del chirurgo al quale manca certamente il tempo e la voglia di indugiarsi in speculazioni psicopatologiche.

I primi tentativi per individualizzare un quadro clinico della psicosi traumatica primaria, fu fatto da Skae [31] e da Schlager [32]; lo Schüle [33] descrisse una forma acuta di psicosi traumatica e Richter [34] parlò di un delirio acuto traumatico. Il Borchardt [35] nel 1893 ne raccolse 7 casi pur non riuscendo a definire alcun segno patognomonico, ed invero come quest'autore così tutti gli altri fino al Werner [36] nel 1902, hanno risentito e nella descrizione e nella classifica le influenze delle idee di Krafft-Ebing; il quale, in verità, aveva dato delle forme primarie o acute, che dir si vogliano, i seguenti caratteri:

« Ottundimento mentale primitivo con irritabilità e notevole riduzione delle funzioni psichiche, con interpolamenti di transitorii delirii, di eccitamenti maniacali con disturbi sensoriali, sensitivi e motorii ».

L' Hartmann [37] cominciò, per il primo, a parlare di psicosi da commozione dandone nel contempo una nitida descrizione del quadro della pseudo-paralisi da trauma; però colui che si avvicinò, più di ogni altro, nella descrizione di queste forme di psicosi traumatica da commozione, al quadro della sindrome di Korsakoff, senza intravederla, fu il Wille [38] il quale ne fece un quadro con le seguenti caratteristiche: « Sonnolenza alternantesi con stati di ansia, di allucinazioni, di confusione e di violenza. Dopo qualche settimana ritorno alla vita psichica normale con amnesie persistenti e difficoltà delle associazioni delle idee. Tali sintomi scompaiono al termine di qualche mese, rimanendo solo l' amnesia che si estende all' accidente traumatico ed al primo periodo di agitazione ».

Come ho detto avanti è stato il Kalberlah il primo ad identificare nelle note psicopatologiche della sindrome della psicosi acuta da commozione, il quadro della sindrome di Korsakoff in tutta la sua essenza; a lui seguì il Meyer [39] e poi l' Heilbronner [40] ed il mio caso è il quarto che si pubblica nella letteratura; quantunque il Kraepelin, con l'autorità del suo nome, avesse già dato la sanzione ai rapporti esistenti fra commozione cerebrale e sindrome di Korsakoff ed avesse riconosciuto che questo forse è il più caratteristico quadro della psicosi traumatica vera e propria, tanto che nell' ultima edizione del suo trattato ad essa consacra un capitolo. Non inopportunamente io dicevo, più innanzi, che quantunque oggi l'anatomia patologica non possegga reperti che siano del tutto specifici per dimostrarci la commozione cerebrale, dal punto di vista clinico all' opposto abbiamo dei contrassegni più dimostrativi per intuire la commozione cerebrale e tali segni clinici sono costituiti dalle note psicopatologiche della sindrome di Korsakoff la di cui importanza, in relazione alla commozione, ci risulterà con maggiore evidenza, quando avremo seguito tutta la gamma degli effetti psicopatici della commozione; da quelli più elementari a quelli più complessi.

La questione generale riguardante i rapporti fra traumi ed alterazioni mentali se è ancora *sub judice* per quanto concerne

l' intima genesi del fatto; dal punto di vista dei rapporti etiologici si può dire esaurita. Oggi per l' importanza che ha acquistato la patologia dei traumi, nelle competizioni fra capitale e lavoro, questi rapporti si vengono sempre più illustrando ed in materia di commozione cerebrale, si posseggono cognizioni preziose.

La commozione cerebrale è uno stato consecutivo a violento scotimento del cervello in conseguenza di un traumatismo sul cranio, scotimento che determina delle alterazioni istologiche diffuse sul cervello. Di regola generale i sintomi della commozione in parte sono somatici, in parte psichici: vi è la perdita della coscienza, il rallentamento del polso e del respiro, il pallore, le contratture, le paralisi, le convulsioni, i sintomi pupillari, l' albuminuria e la glicosuria transitoria da una parte, i fenomeni mentali dall' altra. Ma come accade in tutti i fatti patologici i quali risentono delle varie vicende in mezzo a cui sorgono e del terreno su cui si sviluppano e delle non scarse vicissitudini delle cause etiologiche; anche per le commozioni cerebrali i medesimi coefficienti valgono a modificare gli effetti del traumatismo sul cervello ed a cambiare sensibilmente la fisonomia dei quadri clinici. Vi possono essere quindi commozioni cerebrali di lieve intensità che non sono accompagnate da perdita di coscienza ed, in tal caso, si osservano come conseguenze sindromi neurasteniche con cefalee, vertigini, eccitabilità, defaticabilità, intolleranza all' alcool, diminuzione della memoria, difficoltà associativa; quelle note psicopatiche, in una parola, che rappresentano i contrassegni della mentalità di tutti i traumatizzati e che, come magistralmente ha recentemente dimostrato il Morselli [41], rappresentano le origini psicologiche di tutti i lagni e di tutte le querele dei colpiti da infortunio.

Il Friedmann [42] ha notato, ad esempio, dopo traumatismi sul capo, una forma di commozione che viene caratterizzata da disturbi a preferenza vasomotori: una intolleranza marcata per le correnti galvaniche, per l' emozioni, per l' alcool, per il tabacco, per la compressione unilaterale delle carotidi; poi congestioni ricorrenti o anemie localizzate, tendenza alle sincopi, cefalea permanente, accessi di emicrania, vertigini non appena l' infermo si chini; l' autore ha anche osservato accessi di pseudo-meningiti: il viso, le congiuntive, il fondo dell' occhio, le orecchie diventano iperemici. Vi si può associare il campo

visivo ristretto con il fenomeno di Foerster, i nervi sensitivi del capo possono diventare, a volte, molto sensibili alla pressione, sono stati notati ronzii alle orecchie e mosche volanti agli occhi, nevrosi cardiache con, in prima linea, la tachicardia ortostatica ecc.

A tali complessi sintomatici, i quali appartengono a preferenza, a quelle commozioni lievi che non sono accompagnate immediatamente dal coma; ma che non vanno esenti dall' influenza dello schock emotivo, patito in conseguenza dell' infortunio, occorre contrapporre quelle sindromi che seguono alle commozioni accompagnate da obnubilamento della coscienza o da coma nelle quali hanno la prevalenza i fenomeni mentali su quelli somatici. Ond' è che si possono, nell' ordine dei fenomeni patologici traumatici, tenere separati i sintomi da traumatismo, lieve del capo con schok emotivo, da quelli derivanti da commozione; dappoichè se in seguito ai primi prevalgono i sintomi di indole nevrosica; in seguito alle seconde prevalgono i fenomeni mentali, quelli di cui ora si parlerà.

Il fatto più caratteristico e più elementare in conseguenza di tali commozioni è l'amnesia che, nei casi più lievi, si circoscrive ad una lacuna amnesica che si estende ai ricordi degli avvenimenti inerenti al traumatismo e ad un breve periodo consecutivo, lasso di tempo, durante il quale si verifica il risveglio graduale della coscienza. A seconda poi dell' importanza del trauma e quindi dell' entità della commozione, il periodo amnesico può riguardare anche episodi della vita vissuta posteriormente al traumatismo ed anteriormente ad esso, ed allora abbiamo un quadro più caratteristico, quello dell' amnesia retro-anterograda sulla quale non è il caso di fermarsi essendo ricca di esempi la letteratura.

Ma in seguito a commozioni non molto gravi vi può essere perdita di coscienza seguita, al risveglio, da stati crepuscolari della medesima, che molta analogia presentano con gli stati secondi dell' isterismo, durante i quali gli infermi compiono azioni appropriate delle quali non rimane loro il ricordo allo stato di veglia.

Uno degli esempi più caratteristici in quest' ordine di fenomeni, ci è dato dal Näcke [43] che descrisse fenomeni osservati su di sè stesso.

Un folle lo colpisce con un pugno alla bocca; egli perde

la conoscenza ed è adagiato su di un canapè; dopo qualche momento egli riacquista la conoscenza e crede di esservicisi messo a sedere volontariamente; si alza ed, accompagnato da un infermiere, va e viene lungo la corsia, facendo osservazioni inerenti al servizio; ordina dell' joscina ad un malato, parla con diversi di cose inerenti al servizio e poi si dirige verso casa. Giunto a casa egli ha un' amnesia completa per tutto quanto egli fece dal momento del colpo, al momento dell' arrivo in casa sua, la stessa aggressione non era da lui ricordata.

Il Klink [44] riferisce anch' egli un caso analogo nel quale egli, che vide il paziente in uno di questi stati sognanti, non riuscì a poter nulla rilevare, nei discorsi di costui, che avesse potuto tradire lo stato di automatismo sognante nel quale il paziente trovavasi. Anche in questo malato si ebbe l' amnesia del trauma e dello stato sognante.

Non abbastanza noto nella letteratura è il caso di Rouillard [45] di cui giova qui riassumere la storia clinica. Una ostetrica, nel mentre si recava da una sua cliente per assisterla nel parto, cade per le scale e perde la conoscenza in seguito alla caduta. Tornata in sè, essendo stata accompagnata alla puerpera, predice esattamente il momento del parto, pratica l'esplorazione vaginale, sostiene il perineo; a tempo oppurtuno, lega il funicolo, osserva la placenta, compone nella culla il neonato. Non si allontana dall' abitazione della puerpera e, dopo qualche ora, viene d' urgenza chiamata nella camera di costei per una emorragia. Vi accorre, solleva il panno, ed, alla vista del sangue, l'ostetrica è presa da un forte tremito, chiude gli occhi, non si tiene in piedi e si riposa in preda a sensazione di freddo. Rimane con gli occhi chiusi per pochi secondi, poi li riapre e, sorpresa dalla realtà, dice: Io sogno! Come io son qui venuta? Rivolta agli astanti dice: È questa donna che partorisce? Datemi presto dell' acqua; e, così dicendo, fa l' esplorazione e poi si domanda: Dov' è il bambino; questa donna ha già partorito; l' hanno gettato via, tanto peggio, io avrei dovuto vederlo! Prescrive dell' ergotina, escogita i mezzi per frenare l' emorragia e quando gli astanti, sorpresi da questo suo contegno, le mostrano il bambino dichiarandole di averlo lei stessa raccolto, risponde: Si vede che hanno voglia di scherzare con me! Dopo poco l' ostetrica viene sorpresa da forte do-

lore ai reni ed al basso ventre e s' inizia una metrorragia; nel tempo stesso sentì di aver acquistato la chiarezza della sua intelligenza, si fece raccontare quanto le era accaduto e rimase fortemente scossa nel constatare una forte contusione alla tempia destra. Rivisitò la puerpera, per controllare le sue prescrizioni, e non ebbe nulla da modificare. Non ricordava neppure di essere uscita di casa la mattina, aveva una vera e propria amnesia retro-anterograda rispetto al trauma.

Ma nelle commozioni più violenti cerebrali oltre alle forme amnesiche, agli stati crepuscolari della coscienza con automatismi degli atti, si verificano deficienze o incapacità vere e proprie a fissare nella mente i ricordi di percezioni, di fresca data, con la conseguenza di disorientamento nel tempo e nello spazio che a tal disturbo van connesse.

Uno degli esempi tipici in questo genere di fenomeni, a me è stato dato di osservare in un bambino che ebbi i' opportunità di vedere all' ospedale di Civitavecchia insieme al chiarissimo Dott. Fummi primario chirurgo di quell' ospedale. Il bambino di circa 7 anni di età, figlio di un cantoniere ferroviario, mentre si trastullava lungo i binarii della ferrovia, fu improvvisamente investito di fianco dalla locomotiva di un direttissimo e, slanciato a circa 15 metri di distanza, cadde urtando il capo su di un masso duro. Fu condotto all' ospedale in coma e con i sintomi manifesti di una frattura della base, di cui il fenomeno più saliente fu l' otorragia. Riavutosi dal coma andò sempre migliorando e quando ebbi l' occasione di vederlo io, si notavano: una leggiera emiparesi sinistra, vertigini laberintiche che rendevano atassica l' andatura, anisocoria molto evidente, ottundimento mentale tale che il bambino faceva l' impressione di uno stuporoso. Vi si notava inoltre un' amnesia retro-anterograda rispetto all' accidente traumatico ed una evidente incapacità fissativa; non riusciva a dar conto degli avvenimenti della giornata, non sapeva dire se aveva o no veduto il padre che lo aveva visitato mezz' ora prima di me; ed accoglieva sempre con la curiosità di chi vede, per la prima volta, una persona, anche gli infermieri ed i medici che facevano vita abituale con lui. Non si interessava di quanto accadeva a lui dintorno; l' umore oscillava fra il gaio e l' indifferente, non era emotivo.

Esistono inoltre due casi nella letteratura in cui tutti i di-

sturbi mentali finora descritti inerenti alla commozione cere brale, sono fusi nel medesimo quadro clinico, nel quale noi scorgiamo la sindrome di Korsakoff incompleta, a tratti più grossolani e più elementari; però ci si rende convinti che ancora un passo più in là negli effetti deleterii della commozione ed entriamo nel quadro vero e proprio delle psicosi da commozione e cioè nella psicosi di Korsakoff di natura traumatica, la quale è come l' espressione più sintetica e più genuina delle alterazioni psichiche dovute a commozione.

Uno dei casi è riportato dal Ribot nel suo libro sui disturbi della memoria e propriamente nel capilolo che tratta dei disturbi di fissazione, il caso cioè di Laycock di cui dò qui solo dei cenni sommarii per fermarmi, a preferenza, su di un altro caso citato dal Souques [46] ma che appartiene al Koempfen [47].

Nel caso Laycock, il malato nel giungere all' ospedale dopo un traumatismo al capo, non sapeva dire in qual modo fosse ivi giunto, se a piedi o in carrozza o con la ferrovia. La mattina era stato a colazione in un caffè ma non lo ricordava come non rammentava una serie di fatti e di circostanze della giornata sulle quali non fu al caso di dare alcun indizio; casi analoghi sono riportati dal Kraepelin nel suo trattato.

Il caso di Koempfen è così da lui descritto:

« Un ufficiale del mio reggimento, di 28 a., si produsse negli ultimi giorni di Novembre una piccola lesione al piede per un difetto di calzatura. Il 30 Novembre andò a Versailles a trovare suo padre, pranzò con lui e poi la stessa sera tornò a Parigi; nell' entrare in camera sul camino trovò una lettera che il padre gli aveva inviato il giorno innanzi.

Il 1.° Dicembre alle ore 8 si recò alla cavallerizza e prese un' ora di lezione; dopo alcune evoluzioni il cavallo sterzò bruscamente e lo gettò di sella; cadendo urtò col capo e svenne. Quando si fu riavuto, tornò a cavallo e continuò le esercitazioni per circa tre quarti d' ora con molto ordine, soltanto di tanto in tanto diceva al maestro istruttore: Mi par di sognare, perchè accade ciò? Questi gli diceva che forse si doveva alla caduta che aveva fatto da cavallo; ma l' ufficiale come se non ricordasse la risposta ricevuta, dopo qualche istante ripeteva la medesima domanda. Terminata la lezione l' istruttore avendo notato nel volto di lui un certo turbamento, lo accompagnò a casa dove giunsero verso le ore dieci. Allora, aggiunge il

Koempfen, fui chiamato presso l' infermo; egli mi riconobbe e mi disse: Mi sembra di essere, come se mi fossi da poco svegliato da un lungo sonno, come ciò accade? Il maestro istruttore, che era presente, gli ripetette la solita risposta; ma l' ufficiale dopo poco tempo tornò a ripetere la medesima domanda.

L' ufficiale non rammentava nè la ferita al piede degli ultimi giorni di Novembre, non il viaggio a Versailles, non la caduta, nè il suo ritorno a casa. E poichè io abitavo con lui nel medesimo stabile, lo rividi alla distanza di qualche ora; ogni mia visita era per lui la prima, non ricordava che il maestro istruttore era stato con lui per parecchie ore, nè ricordava di un suo amico che era venuto ad assisterlo, non sapeva ove trovavasi e diceva che, per mio ordine, stava a letto perchè doveva farsi un piediluvio; quantunque avesse un momento prima bevuto e preso del cibo, quando gli se ne domandava, diceva di non saper dir nulla.

Alle ore 16 che lo visitai, mi accolse come se mi avesse veduto per la prima volta; alle ore 18 non più e, parlandone meco, si sovvenne della ferita al piede che mi aveva fatto vedere alla fine di Novembre, e delle gite a Versailles. Nel giorno seguente ricordò e la gita e la lettera del padre che aveva trovata sul camino al ritorno, ricordava quanto aveva fatto la mattina del 2 Dicembre, ma nulla rammentava della giornata del 1.° Dicembre, giorno della caduta da cavallo ».

Come si vede il caso di questo ufficiale presenta una sindrome che è come il ponte di passaggio fra le precedenti e la sindrome del Korsakoff, vi fu lo svenimento, l' automatismo ambulatorio, la amnesia retro-anterograda, l' ottundimento mentale, un' accenno al favoleggiare, la incapacità alla fissazione dei ricordi. Che altro manca per la sindrome di Korsakoff? Mancano: le paramnesie, le illusioni dei ricordi e cioè le pseudo-reminiscenze con la conseguente confabulazione, manca la sistematizzazione di esse che fa sembrare questi infermi quasi fossero dei deliranti, e null' altro, poichè oltre ai sintomi suddescritti della sindrome di Korsakoff non mancava l' indifferenza dell' umore, tanto caratteristica di questa sintomatologia traumatica e che distanzia i colpiti da commozione cerebrale dai comuni traumatizzati nei quali facilmente insorgono stati emotivi.

Non possiamo omettere dal far notare che le sindromi

psichiche da commozione variano a seconda della intensità di questa, ed i fatti, da me riportati, avendo ciò dimostrato, ci autorizzano a suddividere i sintomi psicopatici in 3 gruppi, in relazione con tre differenti gradi di intensità della commozione.

Potremo cioè ammettere che con commozioni lievi e cioè di 1.° grado si determinino fenomeni amnesici nelle forme varie di amnesia semplice, di amnesia retrograda e amnesia retro-anterograda; con quella di 2.° grado ai fenomeni del primo gruppo si associano stati crepuscolari della coscienza con automatismi ambulatorii sub-coscienti di cui non si ha il ricordo allo stato di veglia e difetti od impotenza nella fissazione dei ricordi; con quelle di 3.° grado oltre ai fenomeni psicopatici di 1.° e 2.° grado, si associano la confabulazione, stati di umore gaio od indifferente che sono in contrasto con le condizioni generali del paziente, e poi, si notano anche, intercorrenti periodi di sonnolenza patologica.

Negli esempi su riportati si sono seguite le varie tappe di disturbi mentali in rapporto a commozioni cerebrali di varia intensità; se a complemento di queste differenti tappe sintomatologiche noi risaliamo alle storie cliniche dei 3 casi di sindrome di Korsakoff traumatici e alla storia del mio malato che è il quarto dei finora pubblicati, si riporta la convinzione che i sintomi acuti caratteristici di una grave commozione si possono riassumere in due gruppi distinti, in quelli somatici ed in quelli psichici. I somatici sono quelli inerenti al circolo, al respiro, quelli di ordine simpatico in generale; quelli psichici sono dati da tutti quegli elementi psicopatologici che contraddistinguono la sindrome del Korsakoff.

A tal proposito giova rilevare che, a giusta ragione, oggi si tende a considerare l' insieme di questi sintomi come l' espressione più genuina di una commozione cerebrale ed è perciò che in tale complesso sintomatico si crede di aver ritrovato la vera fisonomia della psicosi acuta traumatica da commozione; di quella psicosi che, come più avanti si disse, fino agli ultimi tempi, non si era riusciti ad individualizzare clinicamente. Ond'è che oggi si tende ad ammettere: una psicosi traumatica acuta da commozione ed una demenza traumatica tardiva o secondaria; le sole forme nosografiche che possono aver diritto ad una netta differenziazione nell' indefinito capitolo delle psicosi traumatiche, e ciò affermo in base a tutte le

ragioni che finora si sono svolte e prendendo punto di partenza dal reperto anatomico e clinico del mio malato che, in sostegno della psicosi acuta da commozione, è prova di indiscusso valore.

Nel constatare ciò non possiamo dissimularci le analogie cliniche che esistono fra gli effetti psicopatici delle gravi commozioni a quelli delle intossicazioni e tali analogie non si mantengono solo nelle psicosi acute da commozione, come si appellano oggi le sindromi di Korsakoff post-traumatiche, ma anche nelle forme di psicosi croniche le quali molti punti di contatto hanno con le pseudo-paralisi da alcool. E tali analogie sono spesso motivi di disorientamento nella diagnosi da una parte, e di dubbio dall' altra; dubbii alimentati, in genere, da coloro che nella sindrome di Korsakoff non vogliono riconoscere se non una espressione di condizioni tossiche cerebrali. Per costoro il trauma non sarebbe che l' elemento occasionale che farebbe esplodere una psicosi tossica già latente; ma a confutare una tale obbiezione stanno le storie cliniche dei 4 casi finora pubblicati, nelle di cui anamnesi non figurano abusi di alcoolici, le condizioni anatomiche poi del cervello del mio infermo, che non presentò le note macroscopiche del cervello degli intossicati da alcool, note che, data la tarda età del soggetto, non sarebbero mancate, se dovesse accettarsi l' ipotesi di una intossicazione alcoolica latente; a confutare quest' obbiezione sta tutta la gamma psicopatologica delle commozioni cerebrali, da me più innanzi riportata, nella quale si seguono le varie tappe evolutive psicopatiche di cui la sindrome di Korsakoff non è che la sintesi.

Si disse che analogie si trovano anche fra le psicosi traumatiche croniche da commozione e le pseudo-paralisi da alcool ed invero non sempre la psicosi acuta da commozione volge ad esito favorevole; può darsi il caso che evolva verso la forma di psicosi cronica traumatica, dopo un breve periodo di remissione della malattia, e può darsi il caso, che, dopo il coma, si inizii addirittura la pseudo-paralisi da trauma. Ed invero capita, a volte, che i fenomeni acuti del traumatismo non siano tanto solenni, il paziente però comincia a stancarsi con facilità, diventa incapace di un protratto lavorio mentale, diventa smemorato, disattento, si lamenta di vertigini, di ottundimento mentale, di sibili alle orecchie, di peso al capo, di emicrania ecc., l'umore

si fa irritabile, si ha tendenza ad esplosioni di rabbia che si alternano con apatia; soventi si manifesta abbattimento, ansia, colorito ipocondriaco della malattia, intolleranza per l' alcool, intervengono stati di ebbrezza patologica, accessi epilettiformi ed apoplettiformi. In alcuni casi predomina una degenerazione grave del carattere, in altri predominano le note della debolezza mentale. Il Friedmann [48] riferisce di un malato ridotto al grado mentale di un bambino neonato; questo malato, col tempo, solo una parte della sua primitiva intelligenza riescì ad acquistare, era per lo più sonnolento, povero di pensieri, irritabile ed infantile.

Il Kraepelin riferisce di un bambino, che sopravvisse alla caduta da un 4.° piano, nel quale si stabilì una debolezza psichica che rimase stazionaria; il padre di questo infermo, varii anni dopo il traumatismo, ogni qual volta si presentava al medico soleva esclamare: « La intelligenza di questo ragazzo non progredisce affatto ».

In genere la prognosi non è fausta come quella delle sindromi acute da commozione, ed invero si è veduto spesso che la sindrome psichica del Korsakoff, che rappresenterebbe al postutto il prototipo delle psicosi acute da commozione, il più delle volte risolve favorevolmente in capo a varie settimane o a qualche mese, come opina anche lo stesso Kraepelin; a meno, ben s' intende, che tale sindrome non si associi, come nel caso mio, a varie complicazioni traumatiche o non si svolga in un soggetto di così tarda età.

In contrapposto alle psicosi acute riguardo al prognostico stanno le forme demenziali di psicosi traumatiche, le quali sono in genere infauste e depongono per alterazioni istopatologiche gravi di tutto il cervello.

A parte i reperti grossolani macroscopici dei traumi sul capo, di cui il mio è uno dei più eccezionali, dappoichè in esso il trauma è stato complicato da processi neoformativi meningei endocranici, l' anatomia patologica della commozione cerebrale è stata illustrata da molte e molte ricerche.

Il Friedmann [49] ha ammesso che esista una commozione cronica del cervello, che riposa, secondo lui, sui seguenti caratteri anatomici: alterazioni dei piccoli vasi capillari, ispessimento e degenerazione ialina delle pareti, infiltrazione di cellule rotonde nella tunica avventizia dei vasi. Analoghe altera-

zioni sono state descritte nelle commozioni non croniche del cervello; il Köppen [50] ad es. trovò in un caso, morto dopo tre anni dal trauma, delle piccole emorragie meningee e cerebrali; riscontrò focolai piccoli di rammollimenti localizzati e cicatrici disseminate, esiti di focolai spenti; riscontrò in altri casi atrofia del grigio corticale. Kaplan e Finklenburg [51] hanno osservato la degenerazione ialina dei vasi, l'infiltrazione perivasale, delle piccole emorragie, una leggiera leptomeningite; Virchow [52] rilevò la caseificazione delle cellule ganglionari della corteccia; Kronthal e Sperling [53] notarono sclerosi intensa, degenerazione ialina e grassa del sistema arterioso; nella midolla degenerazioni, ad isolotti, in tutte le regioni della sostanza bianca, degenerazione delle cellule nervose nella midolla dorsale (parte inferiore), piccole emorragie nella porzione media della midolla dorsale; il Frost [54] che esaminò un cervello di un soggetto morto subito dopo il trauma, osservò l' arteriosclerosi cerebrale ed una infiammazione pericapillare generalizzata.

La conoscenza del quadro morboso della psicosi acuta da commozione non presenta delle difficoltà, poichè i rapporti causali col trauma nelle forme acute è indubbio. Ma anche quando non vi fossero indizii sulla causa traumatica, di fronte a tali complessi sintomatici occorre sospettarla. L' esame poi del liquido cerebro-spinale può illuminare la diagnosi, dappoichè se vi sono state emorragie o alterazioni meningee, non manca la presenza dell' emoglobina nel liquido o la linfocitosi. Al Kraepelin, guidato dai criterii suddetti sul valore della sindrome di Korsakoff in relazione alle commozioni cerebrali, riuscì, in un soggetto, di poter fare la diagnosi di commozione cerebrale da scoppio da palla penetrante nel cervello, diagnosi che fu confermata alla radioscopia e che fu intuita senza l' aiuto dell' anamnesi.

Difficile piuttosto riesce discriminare i rapporti della sindrome di Korsakoff con la commozione cerebrale che si determina in un alcoolizzato colpito da un grave trauma al capo.

La irrequietezza notturna dell' infermo, l' umore ora gaio, ora ansioso, il disorientamento nel tempo e nello spazio, la confabulazione possono benissimo ricordare il delirio dei bevitori; però l' intensità delle allucinazioni visive, che non si lasciano influenzare o correggere dalla persuasione, i tremori, i sudori profusi degli alcoolizzati, la durata dei disturbi, il con-

tenuto specifico delle allucinazioni, i fenomeni nevritici, l' abburattamento della parola ecc. stanno più per il delirio alcoolico che per la psicosi acuta da commozione. D' altronde i malati colpiti da sindrome di Korsakoff traumatica sono per lo più vivaci e loquaci, non appaiono ottusi come i bevitori, sentono il bisogno di ragionare e guadagnare in chiarezza, all'opposto dell' alcoolizzato nel quale manca il governo del proprio pensiero; la irrequietezza dell' alcoolizzato è più in rapporto con nuclei deliranti o con idee che suscitano ansia, non è spontanea come quella da commozione; senza dire che lo stato panofobico dell' alcoolizzato non può certo confondersi con la tonalità gaia o indifferente dell'umore di chi è colpito da psicosi acuta da commozione.

Da quanto si è fin qui detto, nel caso da me osservato, si ha un' altra prova che la sindrome psichica del Korsakoff è espressione semiologica di commozione cerebrale, quando riveste quei caratteri clinici da noi rilevati nella storia del malato e quando si contiene in quei confini che la differenziano nettamente dalle sindromi di Korsakoff da intossicazione. Le moderne concezioni cliniche fanno di questa sindrome come il prototipo semiologico delle gravi commozioni cerebrali sì da ritenerla quale un contrassegno delle psicosi traumatiche acute da commozione.

Nel malato in parola si è riusciti a scindere la parte sintomatologica spettante all' ematoma sotto-durale, quella dovuta alla lesione del lobo frontale destro che fu la più povera di sintomi, dappoichè era interessata una delle aree mute cerebrali, e che assunse la forma generica di sindrome di irritazione corticale; nonchè la sindrome dovuta alla commozione cerebrale, sindrome a preferenza psichica che costituisce il quadro clinico della così detta psicosi acuta da commozione. Ed in ciò riposa principalmente l' importanza di questo caso, il quale oltre a presentare un esempio molto raro di neoformazione ossificante di un processo antico pachimeningitico; dimostra, dal punto di vista clinico, che i disturbi psichici che si sviluppano in modo acuto in conseguenza del coma post-traumatico, costituiscono un' entità clinica particolare che si caratterizza per una fase iniziale di sonnolenza, con intercorrenti fasi deliranti, alla quale fa seguito uno stato psicopatico

nel quale è preponderante la lesione della sfera mnemonica che si manifesta con fenomeni di amnesia retro-anterograda, con incapacità di fissazione e con tendenza alla confabulazione, con alterazioni della sfera affettiva e con deficienza di giudizio, sindrome che, il più delle volte, volge ad esito favorevole, quanto non è associato ad altri valori patologici che ne turbino la ordinaria evoluzione, valori patologici, i quali, debitamente vagliati, possono da un intervento chirurgico essere, in molti casi, opportunamente eliminati.

Le psicosi acute da commozione dunque riproducono la sindrome di Korsakoff, senza il corteo nevritico, e se si deve tener conto delle tappe evolutive psicopatiche della commozione cerebrale nei differenti gradi di sua intensità, dobbiamo affermare che i sintomi del Korsakoff sono espressioni semiologiche specifiche della commozione cerebrale e che nei traumi cerebrali, così come nelle intossicazioni, questa sindrome ha il maggiore valore patognomonico.

Riassumendo quanto fin qui si è detto; si giunge alle conclusioni seguenti:

1.° Una fra le complicazioni anatomo-patologiche, abbastanza rare, della pachimeningite emorragica è l' ossificazione dei processi di neoformazione.

2.° Negli ematomi sotto-durali traumatici, oltre all' esame del liquido cerebro-spinale, per la diagnosi, hanno importanza i cosidetti fenomeni meningitici consistenti nella rigidezza della nuca, del tronco e degli arti e nel sintoma del Kernig.

3.° La commozione cerebrale a seconda della sua intensità, può determinare fenomeni psicopatici acuti che in un 1.° grado danno amnesia retrograda o retro-anterograda; in un 2.° grado, stati crepuscolari della coscienza con automatismi ambulatorii e difetti di fissazione; in un 3.° grado, fenomeni amnesici, difetti di fissazione, confabulazione, pseudo-reminiscenze, alterazioni dell' umore; in una parola, la sindrome psichica di Korsakoff.

4.° La sindrome psichica del Korsakoff è la sintesi delle alterazioni psicopatologiche della commozione cerebrale; è il quadro più genuino della psicosi acuta traumatica da commozione.

5.° La psicosi traumatica cronica da commozione ha i caratteri clinici delle volgari pseudo-paralisi traumatiche.

6.° La prognosi delle psicosi acute da commozione è in genere favorevole; è all' opposto infausta quella delle pseudoparalisi da commozione.

LETTERATURA.

1. Oppenheim. Lehrbuch der Nervenkrankheiten Berlin. Verlag Korger. 1902. L. 654.
2. Friedmann. Ueber einen weiteren Fall von nervösen Folgezustäden nach Gehirnerschütterung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897, XI, p. 376.
3. Ascoli V. Emorragie meningee spontanee. *Il Policlinico*. Sezione medica. A. 1905. Vol. XII. M. (fasc. 11).
4. Quincke. Zur Pathologie der Meningen. D. F. f. Nervenh. 1910, 40, p. 78.
5. Mingazzini G. Attacco grave di cefalea essenziale. Puntura lombare. Guarigione. *Il Policlinico*. Sezione Pratica. A. XXI, fasc. I, A. 1914.
6. Korsakoff. Eine psychischen Störung, kombinirt mit multipler Neuritis. Allgem. Zeitschrift. f. Psychiatrie. 1890. XLVI.
7. Jolly. Ueber die psychischen Störungen bei Polineuritis. Chariteannalen, 22, Jahrg.
8. Tiling. Ueber die amnestische Geistesstörung. Allgem. Zeitsch. f. Psych. 1892. Bd. XVIII.
9. Thomsen. Zur Pathologie und Pathologischen Anatomie der akuten kompl. alkoholisch. Augenmuskellähm. Archiv. f. Psych. 1890, Bd. XIX. Zur Klinik der pathologischen Anatomie der Alkoholneuritis. Archiv. f. Psych. 1890. Bd. XXI.
10. Bödeker. Zur Kenntniss der alkoholischen Augenmuskellahmungen. Charité. Annalen. 1892. Zur Kenntnis der akuten alkoholisten Augenmuskellähmung. Archiv. f. Psich. 1895.
11. Gudden H. Klinische und anatomisch. Beiträge zur Kenntniss der multiplen Alkoholneuritis. Archiv. f. Psych. 1896.
12. Mönkemoller. Casuisticher beitrag zur sogenannten polyneuritischen Psicose. Allgem. Zeitschrift. f. Psychiatrie. Bd. LIV.
13. Schulz. Hüber Alkoholneuritis etc. Neurolog. Centralblatt. 1884.
14. Schultze. Beitrag zur Lehre von den sogen. polyneuritischen Psychosen. Berlin. Klin. Wochenschr. 1899.
15. Bonfigli R. Sulla psicosi di Korsakoff. *Rivista sperim. di Freniatria*. Vol. XXXIII, fasc. I. 1907.
16. Montesano. Le intossicazioni esogene in rapporto alle malattie mentali ed alle concomitanti alterazioni cerebrali. Tip. Cooperativa Sociale. Roma. A. 1908.

17. Bonhoeffer. Der Korsakoff 'schen symptomenkomplex in seinen Beziehungen zu den versciedenen Krankheitsformen. Allgem. Zeitsch. f. Psych. 1904 s. 744. Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohneitstrinker. Jena, 1901. Die alkoholischen Geistesstörungen. Deutschr. Klinick am Eingang del 20 Jahrhunderts, 1905.
18. Wehrung G. Beitrag zur Lehre von der Korsakoff 'schen Psychose mit besonderer Berücksichtigung der pathologischen Anatomie. Archiv. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 1905, pag. 627.
19. E. Meyer e J. Baecke. Zur Lere vom Korsakoff 'schen Symptomencomplex. Archiv. für Psych. 1903. Heft. 1.
20. Mönkemöller. Allg. Zeitschr. für Psych. und Neurolog. 1898.
21. Mönkemöller-Kaplan. Zeitschr. für Psych. und Neurolog. 1899. Bd. 56.
22. E. Meyer. Archiv. für Psychiatrie. 1899. Bd. 32.
23. Chancellay. Contribution á l' etude de la psychose polynévritique. Paris. 1911.
24. Hoevel H. Ueber posttyphose Dementia acuta, kombiniert mit polyneuritis. Jahrb. f. Psych. 1892-11-833.
25. Raimann. Ein Fall von Cerebropathia psychica toxoemica (Korsakoff) gastrointestinale Ursprungen. Monat. f. Psych. u. Neurol. Bd. 12. s. 329.
26. Strancky. Zur Lehre vom Korsakoff 'schen simptomencomplex zugleich ein Beitrag zum Kapital Tabes und Psychose. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 26.
27. Bödeker. Ueber einen acuten (« Poliomielitis superior haemorrhagica ») und einen chronischen Fall. von Korsakoff 'schen Psychose. Archiv. f. Psych. und Nerv. XL. 1905.
28. S. Soukhanoff e B. Icheltzoff. Neurol. Centr. 1903 s. 415.
29. Kalberlah. Ueber die acute Commotionspsychose, zugleich ein Beitrag zur Aetiologie des Korsakow 'schen symptomencomplex. Archiv. f. Psychiatrie und Nervenkrankh. Bd. 38. 1904.
30. Krafft-Ebing. Ueber die durch Gehirnerschütterung und Kopfverletzung hervorgerufenen psychischen Krankheiten. Eine klinisch-forensische Studie. Erlangen. Enke 1868.
31. Skae. On insanity caused by iniuries to the head and by sunstroke. Edinb. med. Journ. 1866.
32. Schlager. Die in Folge von Kopfverletzungen sich entwickelungen Geistesstörungen. Zeitschr. der Ges. der Aerate zu Wien. 1857.
33. Schüle. Handbuch der Geisteskrankheiten. v. Ziemssen 's Handbuch. I Aufl. 1878.
34. Richter. Beiträge zur Klinik und Casuistik der traumatischen Geistesstörungen. Jnaug. Diss. Berlin 1890.
35. Borchardt. Ueber acute traumatische Psychose. Inaug. Diff. Berlin. 1893.
36. Werner. Ueber Geisteskrankeiten nach Kopfverletzungen. Viertel-jahrsschirft f. gerichtl. Med. XXIII. III. Folge 1902.
37. Hartmann. Ueber Geistesstörungen nach Kopfverletzungen. Bieses. Archiv. XV.
38. Wille. Ueber traumatisches Irresein, 11 Wanderversamml. südwestdeutscher Neurolog. Bade 3 juin 1877 (in Arch. f. Psych. 1877, VIII, p. 219-222).

39. Meyer. Korsakow 'scher simptomencomplex nach Gehirnerschütterung. Neurol. Centralbl. Bd. XXIII, 1904.
40. Heilbronner. Ueber Gsistesstorungen im unmittelbaren Anschluss an Hirnerschütterung. Münch. med. Wochenschr. 5 et 12 dec. 1905.
41. Morselli E. Le Nevrosi traumatiche. Casa tipografica editrice torinese. Torino, 1913.
42. Friedmann. Weiteres über den vasomotorischen symplomencomplex nach Kopferschütterung. Münch. medic. Wochenschr. 1893, 22.
43. Näcke. Dömmerzustand mit Amnesie nach leichter Gehirnerschutterung. Neurol. Centralbl. 15 dec. 1897. Bd. XVI.
44. Klink. Dämmerzustand mit Amnesie nack leichter Gehirnerschütterung. Neurol. Centralbl. 1er Mars. 1900. XIX Bd.
45. Rouillard. Observation d' amnésie traumatique avec automatisme de la mémoire. Ann. medico-psychol. 1886. F. s. III, p. 39-49.
46. Souques. Essai sur l' amnesie, retro-anterograda, dans l' histérie, les traumatismes cerebraux e l' alcoholisme chronique. Revue de méd. 1892.
47. Koempfen. Observat. sur un cas de perte de memoire. Mem. de l' Académie de médecine. 1885. T. IV, p. 489.
48. Friedmann. Zur Lehre von den psychischen Störungen nach Gehirnerschütterung, XXXI Wanderversamnl. Südwestdeutsch. Neurol. Bade, Mai 1906.
49. Friedmann. Ueber einen weiteren Fall von nervösen Folgezuständen nach Gehirnerschütterung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk 1897, XI, p. 376.
50. Köppen. Ueber Erkrankungen des Gehirns nach Traume. Archiv. f. Psych. 1901, XXXIII, 2, p. 568-595.
51. Kaplan et Finklenburg. Anatomischer Befund bei traumatischer Psychose mit Bulbuserschinungen. Monatsschr. f. Psych. Sept. 1900.
52. Virchow. Verkaltung abgestorbener Gehirnzellen Virchow 's Archiv. 1870, 4, p. 304.
53. Kronthal et Sperling. Eine traumatische Neurose mit sectionsbefund. Neurol. Centralbl. 1889. Bd. VII5.
54. Frost. Traumatic encephalitis. Amer. Journ. of Insanity, jaur. 1902, p. 473-483.

Istituto Psichiatrico di Reggio-Emilia
Laboratori scientifici diretti dal Dott. G. Pighini

Ricerche sulla costituzione chimica del cervello nella paralisi progressiva

II. COMUNICAZIONE

del Dott. Giacomo Pighini, *lib. doc.*

(132-I)

Nelle ricerche iniziate da me e da Carbone sulla costituzione chimica del cervello nella paralisi progressiva, cinque cervelli di paralitici erano stati sottoposti alla estrazione frazionata secondo il procedimento del Fränkel; e nella comunicazione datane [1] vennero esposti i risultati delle due prime estrazioni fatte, con acetone e con etere di petrolio.

Avendo continuato le ricerche in sette nuovi casi di paralisi progressiva, e completatele in questi con tutte le estrazioni proposte dal Fränkel per separare tutti i lipoidi dal materiale proteico, sono oggi in grado di riassumere i risultati delle analisi chimiche compiute in 12 cervelli di paralitici progressivi, e di poter dedurre da essi qualche corollario di un certo interesse per la patologia della malattia.

Sino alle due prime estrazioni ho ripetuto la tecnica riassunta nella prima memoria pubblicata: Triturazione della massa encefalica, disidratazione ed estrazione in acetone freddo, indi in Soxhlett; separazione dall' estratto acetonico totale della colesterina dai rimanenti lipoidi (leucopoliina etc.); successiva estrazione della massa in etere di petrolio non bollente sopra 55.° Con queste due estrazioni la massa cerebrale viene liberata dal suo contenuto di acqua, di colesterina, e dei fosfatidi non saturi, rappresentati nell'estratto acetonico dalla leucopoliina *(Leukopoliin*, bene studiata da H. Elias) e nell' estratto etere-petrolico dalla cefalina *(Kephalin)*.

Proseguendo l' esame chimico del cervello secondo la via tracciata dal Fränkel, ho sottoposto la massa esaurita dall' etere di petrolio alle ulteriori estrazioni con benzolo, alcool

assoluto, ed etere solforico, servendomi sempre di un Soxhlett di vetro capace di estrarre 200 g circa di sostanza.

Dopo ogni estrazione, la massa veniva essicata in stufa a 50° e in essicatore sino a peso costante: la differenza di peso rappresenta quindi la quantità di sostanza estratta dai singoli solventi.

Colle due prime estrazioni in acetone ed in etere di petrolio la massa cerebrale era stata liberata da tutta la colesterina e dai fosfatidi non saturi, di cui il maggior rappresentante è la cefalina.

Con quei due solventi circa i $^7/_{10}$ dei lipoidi totali del cervello erano stati estratti: rimaneva ancora un importante gruppo di sostanze sature estraibili con altri solventi, e caratterizzate dalla facilità a cristallizzare dalle loro soluzioni: sono sostanze da tempo conosciute nella chimica del cervello, comprese in quelle che al principio del secolo scorso il Couërbe isolava dai suoi estratti alcoolici designandole col nome generico di *matière blanche*, e che Friedreich più tardi meglio differenziava dando al nuovo prodotto il nome di protagone. Proprietà caratteristica di queste sostanze è quella di essere estraibili in alcool bollente — sia assoluto che a 85 $^0/_0$ — e di essere insolubili in etere, ed in etere di petrolio.

Concentrando un estratto alcoolico diretto del cervello — eventualmente seccato prima — tale materia bianca o protagone precipita in forma cristallina, e può essere successivamente purificata trattandola con etere che estrae le sostanze lecitiniche con essa commiste, e con successiva cristallizzazione della sua soluzione alcoolica. È noto come il Thudichum riconoscesse in questa massa cristallizzata un miscuglio di sostanza piuttosto che un vero composto chimico, e vi differenziasse vari gruppi di corpi alcuni fosforati altri no; tra i primi, contenenti oltre il fosforo lo solfo, descrisse la sfingomielina; tra i secondi, designati da altri cerebrosidi *(Cerebroside)*, da Fränkel sfingogalottosidi *(Sphingogalaktoside)*, isolò e descrisse la frenosina *(Phrenosin)* e la cherasina *(Kerasin)*.

Non è qui il caso di illustrare tutti i prodotti che i vari cultori della chimica cerebrale hanno descritto e creduto di isolare dalla frazione del protagone; molta incertezza regna ancora in questo campo, e la analisi chimica deve ancor molto insistere nella ricerca prima di poter offrire dati sicuri ed utilizzabili alla fisiologia ed alla patologia del cervello.

Proseguendo io quindi nella indagine chimica dei cervelli di paralitici ho creduto conveniente limitarla alla comparazione col normale delle quantità di lipoidi estraibili dalle singole frazioni, senza ulteriormente indagare, per ora, se i prodotti estratti per esse corrispondono o meno a quelli del cervello sano.

Per ciò fare convenientemente, occorrerebbe che tali prodotti fossero ora almeno altrettanto conosciuti come lo sono la colesterina e la cefalina: dal che siamo ancora molto lontani! Poteva invece riescire interessante il ricercare possibili differenze nelle percentuali dei vari gruppi di fosfatidi, e nel rapporto in cui essi stanno colla massa proteica residua: e tale ricerca, come vedremo, non è riescita priva di qualche insegnamento.

Per attenerci adunque a quanto pare oggi meglio assodato, dovremo tener presente che per le due prime frazioni degli estratti acetonico ed etere di petrolio la massa del cervello si libera di tutta la sua acqua, colesterina, e fosfatidi non saturi, mentre le altre tre successive estrazioni proposte dal Fränkel, e che noi abbiamo scrupolosamente seguito, la liberano prevalentemente dei fosfatidi saturi, vale a dire di quei corpi che entrano in gran parte nella composizione della « materia bianca » o « protagone » sopra ricordati.

Il benzolo — che estrae un gruppo di sostanze contenenti fosforo e solfo non solubili in alcool — e l' alcool successivamente estraggono la maggior parte dei fosfo-solfatidi saturi, fosfo- e solfo-galattosidi, e sfingogalattosidi (cerebrosidi) della rimanente frazione lipoidea.

L' ultima estrazione con etere finisce di esaurire il minimo residuo lipoideo: ciò che rimane della massa estratta è costituito dalle sostanze proteiche cerebrali e delle sostanze minerali non legate alle frazioni lipoidee.

Ogni estrazione: in benzolo (puro da tiofene), in alcool assoluto, in etere, venne prolungata sul fornello elettrico per tre giorni consecutivi. I singoli estratti vennero tutti conservati per eventuali ricerche ulteriori.

***

L' estrazione frazionata dei lipoidi cerebrali, condotta secondo il procedimento tecnico del Fränkel — quale è stato da

noi scrupolosamente seguito — dà, nel cervello normale, dei risultati che sono abbastanza concordanti circa alle percentuali dell' acqua e delle singole frazioni della sostanza secca. Sembra invero assodato che la costituzione chimica del cervello, in quanto riguarda i suoi componenti lipoidei, la sua massa di sostanza proteica e il suo contenuto in acqua, si mantenga relativamente costante nei vari individui della stessa specie, e vada soggetta a limitate variazioni durante l' età.

Dalle ricerche comparative del Linnert [2] risulterebbe che, col crescere dell' età, il cervello umano mantiene pressochè inalterata la quantità percentuale del suo estratto acetonico, mentre aumentano un poco i fosfatidi non saturi (dell' estratto etere-petrolio), diminuiscono un poco i fosfatidi saturi (estratto benzolico, alcoolico, etereo). Ciò però si avverte comparando il cervello del bambino con quello dell'adulto; mentre che il cervello dell' uomo giunto a maturità si mantiene di costituzione chimica costante e, entro ristretti limiti, uguale fra i vari individui — sempre relativamente al metodo di estrazione descritto. Questo metodo quindi si presta convenientemente alla comparazione del cervello normale col cervello offeso da qualche malattia organica, rispetto al contenuto percentuale della sua acqua, delle sue varie frazioni di sostanze lipoidee, del suo contenuto proteico.

Dalle iterate ricerche della scuola del Fränkel risultano nell' uomo normale i dati che ho riassunto nelle due prime righe delle due tavole seguenti, nella prima delle quali sono riportate le percentuali dell' acqua e della sostanza secca alla massa encefalica totale, e nell' altra le percentuali delle varie frazioni lipoidee fra loro. I dati riportati nella prima linea rappresentano le cifre medie trovate dal Fränkel nei suoi esami fatti su masse rilevanti di cervelli umani insieme mescolati; i dati della seconda linea furono trovati dal Linnert, nel laboratorio di Fränkel, lavorando un cervello per volta. Questi dati non concordano completamente fra loro, il che prova come la costituzione chimica del cervello normale possa variare entro certi limiti — come del resto si avvera sugli altri organi.

È logico però ammettere che, oltre certi limiti considerati normali, le variazioni nelle singole percentuali per ora considerate debbano considerarsi come patologiche. Una chimica patologica del cervello basata sul confronto fra loro delle per-

centuali delle varie frazioni di sostanze in cui quell' organo può essere suddiviso seguendo il procedimento analitico del Fränkel, non è ancor stata tentata nell' uomo.

Il nostro primo tentativo permette, come vedremo, di considerare questa nuova via di ricerca come molto fruttuosa per la patologia nervosa e mentale.

***

E passiamo senz' altro all' esame dei nostri casi.

Dei cinque casi di paralisi progressiva che furono oggetto della prima ricerca e della prima comunicazione di me e Carbone, solo uno, quello del Cio. Luigi, venne successivamente da me lavorato al completo; gli altri quattro, non essendo, per varie circostanze di laboratorio, stati sottoposti a suo tempo all' ulteriore esame, e nel dubbio che la sostanza già estratta in etere di petrolio fosse spontaneamente andata soggetta a processi autolitici, vennero abbandonati. Venne inoltre continuato e completato il caso di controllo di Lupp. Geminiano, carcinomatoso, non presentante alcuna malattia mentale, tranne che un lieve grado di involuzione presenile, che riporto al N. 3 delle tabelle.

I sette nuovi cervelli di paralitici progressivi lavorati da me al completo si riferiscono ai seguenti casi:

Caso VI. (N. d' ordine della tabella prima). — Sacc. Geminiano, di anni 53, di S. Caterina (Modena), calzolaio. Pare abbia contratto anni fà la sifilide: pochissime notizie anamnestiche. La presente malattia mentale cominciò circa 4 anni fà con insonnia e nevrastenia. Presto comparvero segni di alterazione mentale: credeva di essere un grande artista di canto, faceva grandi progetti per l' avvenire, sciupava il poco denaro che aveva. Venne internato al Manicomio il 30 Novembre 1910. All' esame dimostrò: disuguaglianza pupillare, deviazione a sinistra della lingua, inceppamento della favella, esagerazione del riflesso rotuleo, delirio di grandezza, idee caotiche. Dopo un anno, esacerbandosi i sintomi descritti, divenne violento, disordinato, sempre più delirante. La R. di Wassermann nel siero (Gennaio 1911) fu positiva forte. Muore per marasma paralitico il 16 Luglio 1912.

Caso VII. — Ferr. Artemisia, di anni 40, di S. Martino in Rio, coniugata, massaia. Non si è potuto ottenere alcuna notizia anamnestica. Entra in Manicomio il 31 Gennaio 1907 con questi sintomi: Idee caotiche su fondo demenziale e qualche delirio. Disorientamento. Agitazione motoria. Impulsività. Inceppamento della parola. Asimmetria

pupillare. Rigidezza pupillare specie a destra. Esagerazione dei riflessi rotulei. La R. di Wassermann nel siero è positiva. Muore di polmonite il 31 Gennaio 1913.

Caso VIII. — Mar. Luigi, di anni 42, di Modena, scrivano e commesso di negozio. Negli ultimi anni abusava di bevande alcooliche e di venere. I primi segni della presente malattia risalgono a 4 anni fà, in cui cominciò a credere che sua moglie fosse ricca a milioni. Divenuto molto strambo e disordinato, si dovette ricoverarlo in Manicomio, il 6 Dicembre 1911. All' esame quivi fatto risultò: Denutrizione profonda. Inceppamento della parola. Logorrea. Idee deliranti di grandezza. Lingua deviata a destra. Pupille midriatiche e non reagenti alla luce. R. di Wassermann nel siero positiva. Muore per marasma il 22 Febbraio 1913.

Caso IV. — Barb. Leonardo, di anni 44, di Cortile (Carpi), contadino. Ereditarietà negativa. Ha sofferto di blenorragia e di ulcera dura. Ha abusato di vino. Negli ultimi anni ha sofferto di cefalee ostinate. Ammesso il 18 Marzo 1912 al Manicomio perchè disorientato nel contegno e nelle idee, ha presentato questi sintomi: Condizioni fisiche buone. Euforia esagerata: diceva sentirsi robustissimo, capace di atterrare molte persone in una volta; per vendicare un figlio mortogli soldato in Libia, dice essersi recato colà uccidendo una quantità di arabi. Ha danaro in abbondanza (parecchie centinaia di milioni di lire) ed una sontuosa villa. Inceppamento della favella. Pupille midriatiche (specie la sinistra). Wassermann positivo nel siero e nel liquido cefalo-rachidiano. Muore per marasma il 17 Febbraio 1913.

Caso X. — Tovag. Menotti, di anni 40, di Guastalla. Gentilizio assai tarato da malattie a carico del sistema nervoso. Fece il muratore, poi il fornaio, poi — recentemente — il facchino. Durante il servizio militare contrasse la sifilide, abusò di coito, vino e liquori. La infermità mentale incominciò un anno prima del suo ingresso al Manicomio (20 Giugno 1912) con segni di nevrastenia: facile esaurimento al lavoro, irrequietezza, insonnia. Appariva intontito, smemorato, disordinatissimo. Al suo ingresso nel Manicomio presentava: Deperimento fisico. Astenia generale. Tremore ai muscoli mimici e alla lingua. Pupille disuguali e poco reagenti alla luce. Disartria e disgrafia. Dal lato mentale, segni di demenza, amnesia, variabilità di umore. R. di Wassermann nel siero e nel liquido cefalo-rachidiano positiva. Muore il 12 Marzo 1913 per marasma.

Caso XI. — Quor. Cesare, di anni 37, di Reggio-Emilia, contabile. Entra in Manicomio il 20 Novembre 1909, proveniente dall' ospedale

TABELLA

CASI	Peso della massa cerebrale lavorata	Acqua		Sostanza secca totale		Estratto acetonico totale			
						Colesterina greggia		Altre sostanze (leucopoliina)	
		Peso assoluto	°/o della massa lavorata	Peso assoluto	°/o della massa lavorata	°/o della massa lavorata	°/o della sostanza secca	°/o della massa lavorata	°/o della massa lavorata
	g	g	g	g	g	g	g	g	g
1. *Normale* (Fränkel)	—	—	**77**	—	**23**	2.52	**10.96**	2.21	**9.64**
2. *Normale adulto* (K. Linnert)	—	—	**76.10**	—	**23.90**	—	—	—	—
3. *Lupp. Geminiano* carcin. pil. anni 61	740	573.96	**77.56**	166.04	**22.44**	3.14	**14.00**	1.04	**4.62**
Paralisi progressiva									
I. *Sol. Napoleone* di anni 52	850	(705.6)	**(83)**	144.40	**(17)**	—	**(24.2)**	—	**(4.5)**
II. *Cio. Luigi* di anni 43	814	635.5	**77.81**	180.47	**22.19**	—	—	—	—
III. *Cav. Maria* di anni 49	870	735.78	**84.58**	134.22	**15.42**	2.14	**13.90**	1.38	**8.97**
IV. *Bac. Edoardo* di anni 42	1110	876.58	**78.97**	233.42	**21.03**	3.74	**18.60**	1.21	**6.00**
V. *Bar. Michele* di anni 47	—	—	—	235.62	—	—	**19.48**	—	**11.84**
VI. *Sacc. Geminiano* di anni 53	913	738	**80.83**	175.06	**19.17**	3.30	**17.25**	0.94	**4.90**
VII. *Ferr. Artemisia* di anni 41	568	448	**78.88**	119.98	**21.12**	3.10	**14.70**	0.90	**4.30**
VIII. *Mar. Luigi* di anni 42	680	529.2	**77.91**	150.25	**22.09**	3.45	**15.65**	1.34	**6.05**
IX. *Barb. Leonardo* di anni 45	847	701	**82.77**	146.01	**17.23**	2.19	**12.68**	0.57	**3.32**
X. *Tov. Menotti* di anni 40	680	524.7	**77.20**	155.28	**22.80**	2.83	**12.41**	2.04	**8.99**
XI. *Quor. Cesare* di anni 37	730	586.1	**82.29**	143.94	**19.71**	2.49	**12.65**	0.92	**4.67**
XII. *Ter. Torquato* di anni 31	807	643.9	**79.80**	163.06	**20.20**	2.51	**15.64**	1.30	**6.46**

I.

Estratto totale		Estratto etere-petrolico		Estratto benzolico		Estratto alcoolico		Estratto etereo		Residuo proteico	
°/o della massa lavorata g	°/o della sostanza secca g	°/o della massa lavorata g	°/o della sostanza secca g	°/o della massa lavorata g	°/o della sostanza secca g	°/o della massa lavorata g	°/o della sostanza secca g	Peso assoluto g	°/o della sostanza secca g	Peso assoluto g	°/o della sostanza secca g
4.74	**20.60**	6.40	**27.836**	3.11	**13.53**	1.44	**6.256**	0.21	**0.92**	7.28	**31.628**
3.50	**14.64**	6.89	**28.85**	2.93	**12.75**	1.07	**4.46**	0.26	**1.11**	9.24	**38.67**
4.18	**18.62**	5.04	**22.44**	1.97	**8.80**	2.22	**9.91**	0.18	**0.81**	9.20	**41.00**
—	**(28.7)**	—	**(14.28)**								
6.77	**30.48**	2.74	**12.33**	1.38	**6.20**	1.94	**8.75**	0.06	**0.30**	9.28	**41.84**
3.52	**22.87**	3.57	**23.14**								
4.95	**24.60**	2.80	**13.93**								
—	**31.32**	—	**11.23**								
4.24	**22.15**	3.40	**17.76**	1.73	**9.03**	0.70	**3.68**	0.03	**0.23**	8.92	**46.52**
4.01	**19.00**	5.38	**25.50**	1.17	**5.55**	0.52	**2.46**	0.10	**0.50**	9.76	**46.21**
4.79	**21.70**	5.83	**26.40**	0.62	**2.09**	1.50	**6.80**	0.02	**0.11**	9.45	**42.80**
2.76	**16.00**	3.45	**20.03**	1.04	**6.00**	0.74	**4.35**	—	—	9.27	**53.80**
4.87	**21.40**	4.13	**18.16**	2.62	**11.49**	0.85	**3.73**	—	—	10.30	**45.16**
3.41	**17.32**	2.65	**13.45**	2.87	**14.58**	0.69	**3.50**	—	—	10.07	**51.07**
3.81	**22.10**	3.11	**15.39**	1.89	**9.37**	0.63	**3.13**	0.08	**0.37**	10.10	**50.00**

ove era stato ricoverato per idee deliranti di persecuzione. 15 anni prima ebbe un ulcera dura al prepuzio, seguita da evidenti manifestazioni sifilitiche. Presentava: denutrizione generale. Rigidità pupillare. Difficoltà di pronunzia. Paresi dei muscoli mimici. Euforia. Si sente fortissimo e robustissimo, ricco a milioni. R. Wassermann positiva nel sangue e nel liquido cefalo rachidiano. Muore per marasma il 13 Settembre 1912.

Caso XII. — Ter. Torquato, di anni 31, di Gattatico, meccanico. È accertata la infezione sifilitica una diecina di anni addietro. Ha abusato di vino e di coito. La malattia mentale si è manifestata con idee deliranti, difficoltà di pronunzia, incertezza nel camminare. È ammesso al Manicomio il 21 Maggio 1911. Condizioni generali buone. Pupille rigide. Confusione mentale. Disorientamento. Euforia esagerata, idee megalomani a contenuto enfatico e puerile. R. di Wassermann nel siero positiva. Muore di polmonite (e marasma) il 6 Luglio 1913.

Commentiamo ora i dati analitici raccolti nella prima tabella.

In essa sono riportate, accanto ai pesi assoluti della massa originaria lavorata ed ai pesi delle singole frazioni di essa, le percentuali che tali frazioni hanno colla massa lavorata (acqua e sostanza secca), e le percentuali delle frazioni lipoidee e residuo proteico colla massa secca totale.

Riferendoci sempre al confronto coi dati offertici dai cervelli normali, troviamo che anche il caso di Lupp. Geminiano — individuo carcinomatoso, marasmatico, presenile — ne differisce per una maggiore percentuale di acqua e quindi minore di sostanza secca residua (22.44), per un lieve aumento di estratto colesterinico e lieve diminuzione dell' estratto eterepetrolico, per un eccesso di estratto alcoolico rispetto all' estratto benzolico, per un lieve eccesso di residuo proteico (41 % della sostanza secca totale). I quali dati ci dicono che quel cervello, nel lungo periodo di malattia dell' individuo e nel lento processo organico era andato soggetto a notevoli alterazioni, pur non avendo subìto alcuna malattia mentale bene determinata.

Le variazioni del tipo medio normale che troviamo nei paralitici che seguono sono per altro ben più accentuate. Viene anzitutto confermato in tutti i 7 nuovi casi l' eccesso di acqua sulla massa solida, già riscontrato negli altri casi precedentemente descritti; mentre il residuo solido varia nel normale dal 23 al 24 % della massa complessiva lavorata, qui troviamo va-

lori che variano da un minimo di 17.23 (Caso IX) a un massimo di 22,00 (Caso X).

Nell' estratto acetonico totale troviamo valori molto differenti fra loro, e non sempre quell' aumento rispetto ai dati normali che avevamo notato nei casi precedenti, per quanto le cifre siano sempre superiori al valore normale datoci dal Linnert (2.°).

Più concordi invece risultano le percentuali delle quantità di colesterina; esse, come nei casi già descritti, sono sempre elevate, spesso elevatissime come nel caso VI (17.25 %), sempre superiori ai valori medi del Fränkel (10.96).

Dal complesso dei dati raccolti su tutti i 12 paralitici esaminati risulterebbe quindi che, nella frazione acetonica, la colesterina si ritrova sempre in quantità rilevanti, superiori alle medie normali, mentre che si trova pure costantemente (fa eccezione l' unico caso V) una notevole diminuzione della seconda frazione acetonica contenente in prevalenza la leucopoliina; questa, che nel normale rappresenta circa la metà dell' estratto acetonico totale, nei nostri paralitici è ridotta il più spesso a $^1/_5$ dell' estratto stesso.

L' estratto etere-petrolico, contenente i fosfatidi non saturi il cui maggior rappresentante è la cefalina, anche nei nuovi sette casi si presenta notevolmente diminuito rispetto al normale (28 % circa). Troviamo infatti valori di 13, 15, 17, 18, 20, 25, 26 %.

Possiamo quindi, dal complesso di tutti i 12 casi di paralisi progressiva esaminati, trarre la conclusione che la frazione lipoidea estratta dall' etere di petrolio si presenta diminuita, e spesso di molto, rispetto al normale.

L' estratto benzolico ci offre valori molto differenti gli uni dagli altri, per quanto nella grande maggioranza — meno che nel caso XI (14.58 %) — si mantengano al di sotto della norma (13 circa). Il valore più basso di 2.09 %, è presentato dal caso VIII, che nella seguente estrazione all' alcool presenta viceversa il valore più alto, 6.90.

Non potendosi attribuire quel valore minimo a insufficiente estrazione benzolica, poichè fu continuata — come in tutti gli altri casi — per tre giorni consecutivi, si deve ritenere che la maggior parte di fosfatidi saturi e dei cerebrosidi di questo cervello è passato nella frazione alcoolica, mentre vi difettavano notevolmente quelli solubili in benzolo.

Un analogo reperto, ma con minor sproporzione, lo ritroviamo nel caso II, nel quale l' estratto alcoolico raggiunge il valore massimo dei nostri esami.

L' estratto alcoolico, in tutti gli altri casi di paralisi progressiva è inferiore alla norma (di 5-6 %), e si mantiene pure inferiore all' estratto benzolico.

L' estratto etereo è risultato sempre o nullo, o insignificante.

Ciò che rimane della massa completamente estratta del suo contenuto lipoideo — vale a dire le sostanze proteiche ed altre, in minima quantità, organiche e inorganiche insolubili nei solventi dei lipoidi e nell' acqua — è risultato in tutti i nostri paralitici notevolmente superiore in peso percentuale all' analogo residuo dei cervelli normali valutato a 31-38 % della massa secca totale.

Nei miei otto casi ho trovato valori che vanno da un minimo di 41.34 (caso II) a un massimo di 53.80 % (caso IX); il che ci sta a provare essere il contenuto complessivo lipoideo dei nostri cervelli in notevole difetto, al confronto del contenuto lipoideo del cervello normale; mentre in questo vi rappresenta circa i due terzi della sostanza secca, nei nostri cervelli di paralitici vi rappresenta circa la metà.

Questa constatazione non ha potuto non sorprendermi, poichè per ricerche recenti, confermate ed estese anche nel mio gabinetto (di cui riferirò più innanzi ed in apposita pubblicazione), risulterebbe che il cervello dei paralitici, all' esame istologico, è ricco di prodotti disintegrativi di natura prevalentemente lipoidea, ammassati tanto negli elementi nervosi che attorno ai vasi. Sulla apparente contraddizione fra il reperto della analisi chimica e quello della analisi istologica ritorneremo più innanzi.

Passiamo ora a considerare in che rapporto stiano fra loro le varie frazioni lipoidee estratte coi solventi specifici adoperati.

I miei reperti, comparati con quelli di Fränkel e Linnert tratti dal normale, sono riassunti nella tabella II.

Secondo la scuola del Fränkel, nel cervello normale la massa lipoidea consterebbe pel 16 % di colesterina, e pel 14 di fosfatidi estratti dall' acetone: più alta percentuale sarebbe tenuta dai fosfatidi saturi, la cui maggior parte estratta dall' etere di petrolio sarebbe rappresentata dal 40.72 %. I com-

TABELLA II.

CASI	Percentuali delle frazioni dei lipoidi totali								Lipoidi % di sostanza secca
	Estratto acetonico			Estratto etere-petrolico	Fosfatidi saturi e cerebrosidi				
	Colesterina greggia	Fosfatidi ed altre sostanze (leucopoliina)	Estratto acetonico totale		Estratto benzolico	Estratto alcoolico	Estratto etereo	Fosfatidi saturi complessivi	
1. *Normale* (Fränkel)	16	14	30	40.72	19.57	9.05	1.33	31	69
2. *Normale* (K. Linnert)	—	—	23.87	47.04	20.00	7.27	1.81	30	61.33
3. *Lupp. Geminiano* (vecchio, ateromat.)									
Paralisi progressiva									
II. *Cio. Luigi*	—	—	52.41	21.20	10.66	15.04	0.52	26.22	59.87
VI. *Sacc. Geminiano*	32.24	9.16	41.5	33.2	17	7	0.43	24.5	53.50
VII. *Ferr. Artemisia*	27.22	8	35.2	40.46	10.31	4.56	0.92	24.8	53.80
VIII. *Mar. Luigi*	27.36	10.57	37.9	46.15	3.47	12.07	—	15.5	57.20
IX. *Barb. Leonardo*	27.45	7.2	34.6	43.35	13	9.41	—	22.5	46.20
X. *Tov. Menotti*	22.57	16.34	39	33	20.9	6.78	0.70	2.84	55
XI. *Quor. Cesare*	27.9	9.54	37.5	27.5	30.0	7.15	0.20	37.5	49.0
XII. *Ter. Torquato*	31.28	12.92	44.2	30.4	18.74	6.26	0.74	2.57	50

posti saturi sommerebbero al 31 %, di cui la maggior parte — 19.57 % — verrebbe estratta dal benzolo, circa ¼ dall' alcool, una minima frazione — 1-2 % — dall' etere.

Questi valori si ritrovano molto alterati nei nostri paralitici. Complessivamente considerati, troviamo che la frazione di maggior rendimento non è qui quella dell' etere di petrolio, ma quella dell' acetone: nella maggioranza dei nostri casi — fanno eccezione il VII, l' VIII e il IX — troviamo che la percentuale dell' estratto acetonico è superiore a quella eterepetrolica; mentre, le tre ultime frazioni comprendenti i composti saturi, nella loro somma si trovano in notevole difetto in confronto alle due prime.

Nella frazione acetonica infine è da rilevarsi, come reperto costante, la grande prevalenza della sottofrazione della colesterina che vi raggiunge sino il doppio (VI e XII) della quantità normale: mentre il rimanente, composto in prevalenza di un fosfatide non saturo — la leucopoliina, è rappresentato in piccola quantità.

Il reperto complessivo adunque ci dice che nei cervelli dei paralitici, all' esame chimico praticato secondo il procedimento della estrazione frazionata del Fränkel, si riscontra:

Nella sostanza fresca: un aumento della quantità di acqua;

Nella sostanza secca: un aumento della massa proteica, che raggiunge circa il valore della massa lipoidea;

Nella massa lipoidea: una esagerata percentuale di colesterina, una notevole diminuzione di fosfatidi saturi (frazioni della leucopoliina e della cefalina), una diminuzione dei fosfatidi saturi e dei cerebrosidi.

Analizzando i singoli reperti troviamo molte altre deviazioni dal tipo normale, caratteristiche di ciascun caso, specialmente nei rapporti fra le varie frazioni dei fosfatidi saturi e dei cerebrosidi, ove l' estratto alcoolico — che nel normale risulta meno della metà dell' estratto benzolico — nei nostri paralitici si ritrova a volte (casi II e VIII) maggiore di quest' ultimo. Il che indurrebbe a supporre, in senso lato per ora, che alcuni dei complessi lipoidei del cervello in questi ammalati abbiano subito processi regressivi per cui la loro molecola ne sia risultata di una struttura differente e con affinità verso i

vari solventi pure modificata. Se tali processi si sono verificati nei lipoidi cerebrali, si spiegherebbero le percentuali paradosse riscontrate in molti dei nostri casi.

***

Per valutare convenientemente i reperti calcolati sulla sostanza secca, occorre compararli con quelli calcolati sulla massa totale del cervello che è stata sottoposta all' esame. Abbiamo già notato che si trova, costantemente, una maggiore percentuale di acqua; gli altri rapporti delle varie frazioni e sottofrazioni di sostanze lipoidee e di massa proteica residua colla massa fresca totale del cervello ci ripetono nelle linee generali il reperto delle percentuali della sostanza secca, ma ne modificano e chiariscono il significato complessivo.

Ciò che rileviamo subito in questi nuovi rapporti è una differenza dal normale notevolmente minore di quella dei precedenti. La percentuale di colesterina che abbiamo visto così elevata ed esagerata rispetto al normale nella sostanza secca totale, calcolata sulla massa fresca del cervello lavorato presenta valori sempre elevati, ma che di poco superano il normale e in alcuni vi coincidono.

Anche qui inferiori al normale si presentano invece tutte le altre frazioni, e più specialmente quella della leucopoliina, e delle tre ultime frazioni. La frazione della cefalina invece presenta valori variabili, ma sempre bassi ed in alcuni casi è ridotta sino al 2.80, 2.74, 2.65 %, rispetto al 6-7 % del normale.

La massa proteica residua si presenta anche in questo rapporto aumentata, ma in minima proporzione, coincidendo in 5 casi col valore trovato nel normale da Linnert (9.24 %); in altri tre (X, XI, XII) risultando di poco superiore (10.7 - 10.30).

Questi ultimi dati risultano interessanti perchè, comparati coi primi, ci dicono che nel cervello colpito dalla paralisi progressiva si riscontra un tipo di alterazione nella composizione chimica che si ripete più o meno accentuato in tutti i casi esaminati: risulterebbe cioè che questi cervelli sono più ricchi di acqua, di colesterina e di sostanza proteica, difettano invece delle altre frazioni lipoidee.

Nel valutare al giusto significato questa constatazione di fatto occorre tener presente una cosa: che i cervelli dei parali-

tici vanno incontro, come è noto, a processi atrofici, che sempre più si accentuano col prolungarsi della malattia; e che la parte più colpita di questi cervelli è la corteccia — specialmente frontale — ove si riscontra fra l' altro una progressiva degenerazione delle cellule nervose e delle fibre tangenziali che può condurre sino alla loro scomparsa (Nissl, Tuczek).

Ed infatti, se consideriamo i pesi dei cervelli dei nostri casi, vediamo che sono tutti bassi, e alcuni bassissimi, rivelanti di per se il processo atrofico che ha colpito l' organo. Ora noi potremmo ammettere che la diminuzione del tessuto che ha condotto alla atrofia non sia egualmente a carico di tutte le varie sostanze componenti il tessuto stesso, ma alcune siano più, altre meno diminuite. Ed allora potremmo interpretare i nostri ritrovati così:

La massa proteica è rimasta, su per giù, quale era originariamente, essendo la sua percentuale nel cervello malato sempre alta, e, di più, superiore a quella normale: questo eccesso adunque si spiegherebbe colla diminuzione del peso complessivo dovuto alla perdita delle sostanze lipoidee, mal compensato dall' aumento dell' acqua.

Tra queste però tutte le varie frazioni avrebbero subìto una perdita, meno che quella della colesterina la cui percentuale troviamo sempre altissima.

Sui 9 casi nei quali potè essere calcolata, in cinque (casi III, IX, X, XI, XII) è risultata circa eguale alla percentuale trovata da Fränkel nel cervello sano; negli altri quattro è superiore da $^1/_2$ a 1 g $^0/_0$. Questo risultato può interpretarsi in due modi: o che la quantità originaria di colesterina esistente nel cervello quando era sano si è mantenuta invariata nel tessuto durante il processo patologico mentre le altre sostanze lipoidee vi andavano diminuendo — e con ciò si spiegherebbe ora la sua altissima percentuale rispetto alla massa totale lipoidea trovata; — oppure il ricambio colesterinico in questo cervello si è svolto attivissimo, e dallo scambio fra tessuto e circolo, il primo abbia sempre continuato a mantenersi ricco di questa sostanza. È difficile dire quale delle due ipotesi risponda meglio ai fatti osservati, tanto più che i due fenomeni avrebbero anche potuto coesistere simultaneamente: la limitatissima perdita di colesterina da un lato, e l' attivo ricambio colesterinico dall' altro. Io credo però che non sia necessario

ammettere un trasporto di colesterina dal di fuori per spiegare le alte percentuali che noi troviamo. Noi dobbiamo tener presente che nel cervello dei paralitici è sempre la corteccia la più colpita dal processo degenerativo e atrofizzante; e nello stesso tempo ricordare che la sostanza grigia è sempre stata ritrovata molto più povera di colesterina della sostanza bianca, come risulta dalle seguenti percentuali (sulla sostanza cerebrale fresca) trovate da Thudichum, Kirschbaum e Linnert [4].

Thudichum: Colesterina nella sostanza grigia g 1.95 %; nella sostanza bianca 3.26 %.

Kirschbaum e Linnert: Colesterina nella sostanza grigia g 1.15 %; nella sostanza bianca 2.47 %.

(Notisi che nelle analisi dei riportati autori si tratta di colesterina pura, mentre nelle nostre si tratta sempre della colesterina greggia (*Rohcholesterin*) ottenuta seguendo semplicemente il metodo del Fränkel).

L' alto valore in colesterina dei nostri cervelli di paralitici adunque può spiegarsi col fatto della marcata atrofia della sostanza grigia povera di colesterina e della prevalente quantità di sostanza bianca ricca di quel lipoide.

La sostanza bianca ha verosimilmente conservato tutta la sua quantità originale di colesterina e la grigia, che ha subito di preferenza il processo patologico, è andata incontro a profonde modificazioni della sua costituzione lipoidea, ma senza modificare nello stesso tempo di molto la quantità di colesterina che originariamente conteneva. Quest' ultima ipotesi è appoggiata dal fatto che, come meglio vedremo più innanzi, la sostanza grigia dei nostri paralitici si dimostra all' esame istologico ricchissima di sostanza birifrangente che si potè identificare (V. più innanzi) per colesterina.

Con questa interpretazione dei nostri ritrovati, si spiega la diversità dei rapporti fra colesterina e sostanza secca totale, colesterina e lipoidi totale, colesterina e sostanza cerebrale fresca: alto nel primo, altissimo nel secondo, pressochè normale nel terzo. Ciò che accresce il secondo termine del rapporto in questo ultimo caso, e che ne eleva il peso avvicinandolo a quello normale, è l' acqua che in tutti i nostri cervelli abbiamo trovato aumentata. Può dirsi adunque che, sino a un certo punto, nel cervello dei paralitici l'acqua ha preso il posto delle frazioni lipoidee che sono andate in esso dimi-

nuendo durante il processo patologico: vale a dire le frazioni contenenti i fosfatidi saturi = leupoliina e cefalina, i fosfatidi non saturi, i cerebrosidi, i fosfo- e sfingogalattosidi.

***

La ipotesi fatta che la sostanza cerebrale dei paralitici vada incontro, durante lo stato di malattia, a processi di lipolisi, trova appoggio nella constatazione della estesa degenerazione lipoidea che si riscontra all' esame istologico negli stessi cervelli, e serve a spiegare il reperto apparentemente contraddittorio della ricchezza lipoidea rilevatasi dall' esame istologico e della povertà lipoidea risultante dall' esame chimico.

Per approfondire questa interessante questione della formazione di prodotti di scomposizione lipoidea nel cervello colpito da malattie degenerative, ho iniziato col Dott. Barbieri ricerche comparative in casi di paralisi progressiva studiati dal doppio punto di vista della analisi chimica completa e della analisi istologica (istochimica) di loro particolari porzioni: ed un primo saggio di queste ricerche viene da noi ora pubblicato nel giornale di Alzheimer [5].

Due dei casi surriferiti, e precisamente l' VIII (Mar. Luigi) e il X (Tov. Menotti) vennero utilizzati a questo scopo: — dal cervello vennero prelevate porzioni della corteccia frontale, rolandica, parieto-occipitale, e del corno d' ammone, per essere sottoposti all' esame istologico; la rimanente parte venne utilizzata per l' esame chimico nel modo sopradetto.

Lo scopo della ricerca istologica era quello di mettere in evidenza e differenziare nel tessuto le sue sostanze lipoidee, sino a che lo permettono i recenti metodi istochimici dell' Aschoff, di L. Smith, Fischler, Ciaccio, etc.

Dall' esame microscopico a luce polarizzata del tessuto sezionato a fresco o previa breve fissazione in formolo, e dai successivi esami colle colorazioni differenziative ed elettive delle sostanze lipoidi — quali il solfato di Bleu-Nilo, il Sudan III (direttamente e col metodo Ciaccio) lo Scharlach (Daddi-Herxheimer) il rosso neutro, colla ricerca di lacche ematossiliniche specifiche (metodi Smith e Fischler) — emerse, quà più quà meno, una estesa degenerazione lipoidea, interessante più specialmente il protoplasma delle cellule nervose, le cellule

gliari e gli elementi vasali. Il fatto saliente risultante da quelle ricerche è che le cellule nervose — presentanti nei pezzi fissati in alcool una estesa cromatolisi, si dimostravano coi metodi istochimici ripiene di sostanze lipoidee danti in prevalenza le reazioni dei fosfatidi: mentre attorno ai vasi corticali si trovarono accumuli di grosse cellule ripiene di sostanza lipoidea includente blocchi in parte anisotropi e constanti di fosfatidi, colesterina, e prodotti mielinici non bene determinati.

Comparando questi reperti con quelli che si ottengono applicando gli stessi metodi istochimici allo studio dei cervelli sani, risulta evidente la differenza: non ritrovandosi in questi traccia di sostanza anisotropa all' infuori delle guaine mieliniche, e presentando reazione lipoidea solo i pochi granuli di pigmento giallo (Marinesco, Biondi, Buscaino) contenuti entro le cellule gangliari, e le gocciole descritte da Buscaino nelle guaine perivasali.

Si ha adunque, nei paralitici, il reperto di una estesa degenerazione lipoidea del tessuto. Ora, come mettere d' accordo questo reperto con quello della analisi chimica, che nel caso VIII ci ha dato un rendimento complessivo lipoideo del 57.20 °/₀ della intresa sostanza secca, e nel caso X del 55 °/₀, invece del 69 °/₀ trovato dal Fränkel nel cervello normale?

Soccorre qui una sola interpretazione: e cioè che i lipoidi messi in evidenza dalla tecnica istologica non provengono da materiale trasportato nel cervello dal di fuori per mezzo del sangue o della linfa, ma traggono origine diretta da materiale preesistente *in situ*, e che nel tessuto normale non dà la reazione istochimica lipoidea.

Si sarebbero adunque svolti nel cervello dei paralitici processi della stessa natura di quelli che si svolgono nella autolisi asettica di altri organi, e che — sperimentati dal Rosenfeld, Kraus, Orgler, Gauthier e Siegert, Dietrich ed altri — indussero ad ammettere la esistenza entro i protoplasmi cellulari normali di sostanze che all' esame istochimico non danno la reazione lipoidea, ma che manifestano netta tale reazione quando, per processi autolitici, subiscano una trasformazione regressiva molecolare.

Ammessa questa derivazione della sostanza lipoidea visibile (*Sichtbarmachung*) entro il protoplasma cellulare — da tener distinta dalla degenerazione grassa per infiltrazione — si rese

plausibile il ritrovato dei ricordati autori su rene, fegato, timo, ed altri organi che venivano analizzati chimicamente ed istologicamente — in porzioni corrispondenti — prima e dopo essere stati soggetti a processi di autolisi: la estrazione quantitativa dei lipoidi nei pezzi autolizzati e nei pezzi di controllo ha dato costantemente risultati identici: mentre solo in questi ultimi l' esame istologico mette in evidenza una estesa degenerazione lipoidea cellulare. Il che dimostra la preesistenza nel tessuto sano di sostanze lipoidee estraibili dai vari solventi, ma in tale combinazione o miscela con altre sostanze da esserne modificate nel loro comportamento fisico e chimico e non dare più la reazione specifica che danno allo stato puro.

Nel cervello è verosimile avvenga, nei processi patologici che stiamo studiando, qualche cosa di analogo; il cervello sano che, liberato dall' acqua, consta per ben $^2/_3$ della sua sostanza di lipoidi, all' esame istochimico non palesa reazione specifica lipoidea che nelle sue guaine mieliniche (anisotrope, formanti lacche specifiche, abbrunentesi all' acido osmico, etc.); negli altri elementi nulla di lipoideo appare, se si eccettuano quegli scarsi granuli endocellulari o perivasali che abbiamo sopra ricordato. Le sostanze lipoidi adunque vi esistono mascherate, ossia combinate fra loro o con altre sostanze proteiche in modo da non rendersi manifeste colle loro reazioni fisiche e chimico-colorimetriche. Se però noi sottoponiamo un pezzo di cervello sano, raccolto asetticamente, a un processo autolitico, tenendolo in camera umida, o in soluzione fisiologica per 24-48 ore alla temperatura del corpo, vediamo comparire nei suoi elementi nervosi e nevroglici abbondanti accumuli di sostanze che danno caratteristiche reazioni lipoidee. La autolisi asettica adunque, di per se, è capace di rendere evidenti nei protoplasmi alcune delle sostanze lipoidee che essi contengono mascherate. È ciò che ha dimostrato il Fontanesi [6] nel nostro laboratorio.

Nel cervello del paralitico (come verosimilmente di altre malattie in cui vi ha degenerazione lipoidea degli elementi del tessuto nervoso) è probabile siano intervenuti fenomeni analoghi a quelli della autolisi; colla differenza che qui, nel tessuto ammalato ma vivente, si saranno svolte via via tutte le fasi del processo degenerativo così bene messe in evidenza dall' Alzheimer: la formazione reattiva delle cellule ameboidi, la assunzione delle sostanze di decomposizione cellulare da parte

di queste e dalle altre cellule gliari, la loro trasformazione in prodotti lipoidi fluidi che al fine vengono assunti dalle cellule avventiziali, etc. Ed è infatti quest' ultimo il quadro che ci si presenta all' esame istochimico dei nostri cervelli.

Dalla constatazione adunque che nei loro elementi si trovano accumulate tante sostanze lipoidee senza che per altro la massa lipoidea totale risulti all' esame chimico aumentata, noi dovremmo trarne la stessa deduzione che Dietrich, Rosenfeld, Kraus etc. hanno tratto dalle loro analoghe risultanze della autolisi asettica: che, cioè, la degenerazione lipoidea riscontrata nei cervelli dei paralitici sia autogena, derivante dai processi proteo-lipolitici svoltisi a carico delle sostanze lipoidee preesistenti *in situ*.

Non è qui il caso di soffermarci sulla questione della possibile origine del grasso e delle sostanze lipoidee in genere da altre classi di corpi, come gli albuminoidi o gli idrati di carbonio, facenti parti del protoplasma cellulare; poichè con tutta probabilità i composti lipoidei che i nostri solventi estraggono dal cervello sano ed ammalato, e che i mezzi tecnici adatti mettono in evidenza nel tessuto ammalato, preesistono integralmente nella sostanza cerebrale, e non rappresentano un prodotto di trasformazione molecolare dovuto ai reagenti usati. La questione che più interessa il nostro caso è piuttosto quella di sapere se esistono combinazioni proteico-lipoidee tali da mascherare nel tessuto integro le reazioni del gruppo lipoideo, ma labili in modo da cedere quest' ultimo gruppo ai suoi solventi specifici. È noto come col nome di lipo-proteidi, Bondi e Eissler descrivano alcune di tali combinazioni ottenute sinteticamente — quali ad esempio la laurilglicina — che per azione di fermenti possono essere scisse nel rispettivo acido grasso ed amino-acido, e dare in tal modo la reazione dei grassi che il composto integro non dà. È noto ancora come anche la colesterina formi complessi labili con certi albuminoidi, e specialmente colle globuline (Wolff, Bang).

Nei protoplasmi cellulari potrebbero esistere analoghe combinazioni, la cui presenza darebbe piena ragione dei nostri ritrovati: ma mancano ancora ricerche sistematiche su tali combinazioni, quindi per ora dobbiamo accontentarci di prospettare la loro esistenza come una ipotesi molto verosimile.

Dalle nostre ricerche chimiche ed istochimiche sui cervelli

dei paralitici risulterebbe provato che le sostanze lipoidee facenti parti della struttura degli elementi nervosi — specialmente delle cellule nervose — hanno subìto nei territori colpiti dalla malattia speciali modificazioni nel loro stato di combinazione chimica o di equilibrio chimico-fisico con altre sostanze: per cui verosimilmente da composti complessi si sono separati composti più semplici, di solubilità differenti da quelli originari. Noi non sappiamo in quale forma di combinazione si trovi, ad esempio, la colesterina nei protoplasmi delle cellule nervose: sappiamo che esse (la sostanza grigia) ne contengono in notevole quantità, e che la abbandonano sotto forma di colesterina pura (non essendovi eteri di colesterina nel cervello normale, Fränkel) ma non sappiamo perchè all' esame istologico non riesciamo in esse a svelarne traccia. Essa deve adunque esistere nel tessuto in combinazione labile con altri corpi che ne mascherano la presenza, oppure in tale stato di ripartizione o miscela con altre sostanze da non essere rilevata ai mezzi specifici di ricerca. Ora avviene nei paralitici che nel tessuto della corteccia fra le cellule gangliari in preda a intensa degenerazione, e specialmente nelle cellule degenerate attorno ai vasi, si rinvengono abbondanti blocchi di sostanza anisotropa cristallizzata, che constano prevalentemente di colesterina. L' interpretazione più ovvia di questi ritrovati è che questo lipoide si sia liberato *in situ* da quei complessi con cui entrava in combinazione o con cui aveva rapporti fisico-chimici atti a mascherarne l' esistenza: per ammettere che i ricchi depositi di sostanze birifrangenti siano stati trasportati dal di fuori nel cervello dei paralitici, mentre in questo si rinviene una percentuale assoluta di colesterina press' a poco eguale a quella normale (e ne abbiamo visto le probabili ragioni), bisognerebbe ammettere che tali cervelli si fossero in un primo periodo della malattia impoveriti della colesterina loro propria, quale normalmente contengono, ed in un secondo periodo arricchiti di colesterina trasportata dai lipoidi circolanti: il che ci sembra ben poco probabile.

Le stesse considerazioni fatte per la colesterina valgono pegli altri lipoidi messi in evidenza dalle ricerche isto-chimiche nel cervello dei nostri ammalati: fosfatidi saturi e non saturi, cerebrosidi e complessi mielinici non ancora specificati. Anche per essi deve ritenersi, come il più rispondente ai fatti osser-

vati, che si vadano differenziando nel tessuto via via che il processo patologico progredisce, per metamorfosi regressiva di composti molecolari più complessi.

I dati raccolti ci parlano di differenze notevoli da caso a caso rispetto alla quantità e ai reciproci rapporti di queste frazioni lipoidee: e parimenti l' esame istochimico ci dice — come viene esposto nel citato lavoro di Pighini e Barbieri, e come ulteriormente metterà in chiaro il Barbieri in uno studio esteso ad altri casi — che non tutte le zone del cervello sono colpite allo stesso modo, e non tutti i cervelli presentano lo stesso tipo di degenerazione lipoidea, prevalendo in una parte o in un cervello alcuni gruppi di sostanze, in altri altre.

Dal complesso delle quali osservazioni si sarebbe condotti a ritenere che durante la malattia avvengono nel cervello dei paralitici metamorfosi regressive dei suoi composti lipoidei per cui questi si rendono evidenti alle reazioni istochimiche praticate sul tessuto: alcune loro frazioni molto diffusibili sarebbero inglobate dagli elementi cellulari perivasali (cellule granulose avventiziali) e riversate poi nel circolo sanguigno, per cui ne risulterebbe un impoverimento progressivo del cervello di tali sostanze: altre, come la colesterina, rimarrebbero prevalentemente *in situ*.

Coi concetti correnti del processo patologico che colpisce questi cervelli, si può dare un' interpretazione soddisfacente di questi risultati.

Constatata la presenza dello spirochete nell' organo, Levaditi, Marie e Baukowski [7] provavano recentemente che questa malattia è dovuta essenzialmente alla pullulazione del parassita nella corteccia cerebrale, e alle lesioni consecutive a questa pullulazione. Parrebbe provato che la proliferazione degli spirocheti si compia nella corteccia a *poussées* successive paragonabili a tanti sifilomi invadenti via via il cervello. Nel focolaio di proliferazione formatosi si svolgono progressivamente le lesioni istologiche che conducono alla sclerosi e alla sterilizzazione del focolaio stesso; e ciò spiega perchè le zone cerebrali macro- e microscopicamente più lese sono spesso sterili o le meno ricche del parassita. Terminato il ciclo involutivo del focolaio, un altro se.ne forma in una zona vicina, che segue lo stesso decorso (e questo succedersi di *poussées* spiegherebbe, secondo gli autori francesi, il succedersi degli *ictus* apoplettiformi ed epilettiformi in questi ammalati).

Se così realmente si svolgono le cose, si comprende come differenti debbono risultare i reperti della alterazione istochimica nelle varie zone, e come — a seconda dello stato, della estensione, della intensità del processo patologico — si possano trovare delle differenze di reperto chimico fra cervello e cervello.

***

La presente serie di ricerche completa la serie precedente di me e Carbone, la conferma in massima parte, ed in parte ne modifica alcune interpretazioni.

Viene confermata la notevole deficenza dei fosfatidi non saturi compresi nelle due frazioni della leucopoliina (estratto acetonico) e della cefalina (estratto etere-petrolico); deficienza relativa alla massa lipoidea totale, e assoluta rispetto alla massa cerebrale lavorata: onde si può trarre la deduzione che quelle due frazioni sono realmente in difetto in questi cervelli.

E ciò acquista tanto maggiore significato in quanto si sà, per le ricerche del Linnert, che la leucopoliina prevale nella corteccia, la cefalina nella sostanza bianca del cervello normale. Essendo la sostanza bianca la più rispettata dal processo patologico nella paralisi progressiva, una diminuzione di quelle due sostanze nella massa complessiva ci documenta vieppiù le profonde alterazioni chimiche cui deve essere andata soggetta la sostanza grigia.

Ciò trova ulteriore appoggio nella constatazione fatta della forte diminuzione delle tre ultime frazioni — benzolina, alcoolica, eterea — contenenti i fosfatidi saturi, e i cerebrosidi; diminuzione che deve essere anch' essa prevalentemente a carico della corteccia, poichè è questa che, normalmente, ne contiene in maggiore quantità.

Da queste nuove ricerche invece risulterebbe un po' modificata l' interpretazione dell' aumento della colesterina già osservato nella prima serie di ricerche. La percentuale di colesterina nella sostanza secca risultò sempre elevata, ed elevatissima la percentuale sui lipoidi totali: mentre stabilita la percentuale assoluta di questa sostanza colla massa intera fresca, si trovarono spesso valori normali, in altri casi valori di poco più alti, ma, come abbiamo visto, interpretabili come effetto della diminuzione di altri componenti del cervello, per cui

questo doveva risultare dopo la malattia di un peso inferiore al suo peso originario. Accettando questa interpretazione — che io dò qui, per ora, come la più rispondente ai fatti osservati in questa malattia — si dovrebbe ammettere che la colesterina, a differenza delle altre sostanze lipoidee, via via che viene liberata dalle sue combinazioni che ne mascherano la esistenza nel tessuto, rimanga *in situ*, spostandosi da elemento ad elemento, accumulandosi nelle cellule perivasali, senza mai sottrarsi al tessuto in misura tale da impoverirlo di se stessa. Non tratterebbesi adunque di una degenerazione colesterinica, nel senso di aumento di colesterina portata al tessuto dal di fuori, ma di una degenerazione intesa nel senso ricordato sopra di « processo autolitico » nel materiale già preesistente *in situ*, e persistentevi anche dopo avvenuta la lipolisi.

Il perchè la colesterina a differenza della leucopoliina della cefalina degli altri fosfatidi saturi, permanga nel tessuto a lungo piuttosto che diffondersi nel circolo, o subire ulteriori processi di disintegrazione molecolare, di combustione etc., è difficile asserire.

Vi hanno condizioni del sangue e del liquido cefalo-rachidiano nei paralitici che potrebbero essere contrarie a questa diffusione, essendosi quei due liquidi riscontrati da me e da altri — tra cui recentemente il Benedek [8] e l' Allers [9] che confermano nel siero le mie prime ricerche — più ricchi di colesterina che i normali. La infezione sifilitica sembra invero, di per se, esser cagione di questo arricchimento del sangue in colesterina, per quanto non mi consti esistano ricerche esaurienti in proposito.

Io trovai il fegato di feto sifilitico contenere una quantità 10-15 volte maggiore di colesterina del normale [10], il Benedek trova nel 13.2 % dei luetici una esagerata reazione colesterinica; R. Dorr (citato da Kauders [11]) e Allers (loc. cit.) trovano rispettivamente nei sieri Wassermann-positivi dei luetici e dei paralitici una maggiore quantità di colesterina libera che nei normali (appoggiando con ciò i miei concetti sulla reazione di Wassermann).

Non è quindi da escludere che l'aumento di colesterina nel siero dei paralitici sia dovuto ad una diffusione nel circolo di questa sostanza proveniente anche da altri organi che non siano il cervello: tanto più sapendosi che molti organi interni, spe-

cialmente il fegato e il rene (Angiolella), compartecipano al processo patologico della paralisi progressiva. Mi pare però si possa anche avanzare l' ipotesi che l' organismo del sifilitico e del paralitico sia tratto ad accumulare nel circolo e negli organi maggiore quantità di colesterina per un aumentato ricambio di questa sostanza, dovuta ad uno stimolo chemotattico della tossina luetica sugli organi adibiti alla mobilizzazione della colesterina. Questa sostanza, che tante svariate ricerche fanno rîtenere come dotata di proprietà neutralizzanti e di difesa contro agenti chimici dannosi all' organismo, può aumentare sia nel sangue che in determinati organi in seguito ad intossicazioni sperimentali con agenti che possono entrare con lei in combinazione. Per le ricerche di Albrecht e Weltmann, di Pohl, di Kobert, di Kohler [12] (ripetute nel mio laboratorio dal laureando L. Heusch) sembra risultare che dosi piccole di saponina e di digitonina (Kohler) negli animali provochino in essi un aumento della colesterina sì nel siero che nella corteccia delle capsule surrenali — uno degli organi che gioca una parte importante nel ricambio della colesterina.

Non si può escludere un' azione analoga della tossina luetica nell' organismo: tanto più che altre tossine, come la tubercolare (Gérard e Lemoine) la tetanica (Almagià) i veleni delle vipere (Physalix) e del cobra (Keys e Sachs) sembrano legarsi alla colesterina in combinazioni non più tossiche, e negli essudati tubercolari si ritrova (Henes) in notevole quantità.

Certo ricerche in proposito sono ora necessarie, e riesciranno istruttive. Per ora noi dobbiamo limitarci alle ipotesi più rispondenti a quel poco che conosciamo su questi fenomeni e sui processi chimico-fisiologici e chimico-patologici che li accompagnano. Dinanzi al fatto della colesterinemia trovata nei paralitici, e della degenerazione colesterinica — di probabile natura autogena — del cervello, io credo per ora si possa ritenere che in questa malattia si abbia un accentuato ricambio colesterinico, e che la colesterina messa in libertà dalle sue combinazioni labili nella corteccia, permanga lungo tempo *in situ*, forse per compiervi una funzione chimica di difesa.

Gli altri lipoidi derivanti dalla autolisi del tessuto passano più facilmente in circolo, per essere con tutta probabilità eliminati dall' organismo. E ciò sta in accordo con le ricerche di

Bernstein, di Bolle, di Peritz e Glikin sul ricambio lecitinico dei sifilitici, tabetici e paralitici progressivi, e sul contenuto in fosfatidi del loro sangue e del loro midollo osseo.

Dalle analisi di Glikin, Peritz [13] e Bolle [14] risulterebbe che il midollo osseo dei tabetici e dei paralitici contiene una quantità di fosforo lipoideo ridotto al minimo rispetto al normale; mentre che nel sangue degli stessi malati e dei sifilitici Peritz (l. c.) Bernstein [15] Allers [16] trovano un considerevole aumento di sostanze lecitiniche; e nelle loro feci Peritz [17] trova un rilevantissimo aumento di fosforo legato ai lipoidi (non confermato da Allers). Da ciò concludono ragionevolmente questi autori che in tali malattie si abbia un progressivo impoverimento dei fosfatidi dell'organismo.

I miei reperti chimici confermano queste deduzioni, risultando nei cervelli dei paralitici le frazioni dei fosfatidi le più colpite, sia relativamente ai lipoidi totali e alla sostanza secca, che alla massa fresca del cervello lavorato. Oltre che dei fosfatidi del midollo osseo, deve in questi ammalati ammettersi un impoverimento dei fosfatidi (e cerebrosidi) del cervello. Non pare invece risulti sostenibile l' interpretazione che dà il Peritz di questa lecitinemia: egli, dai suoi reperti, vorrebbe dedurre che la tabe e la paralisi siano due malattie generali dovute all' impoverimento progressivo dell' organismo della sua lecitina * causato dalla tossina luetica, la quale reagirebbe colle lecitine entrando con esse in combinazione chimica o chimicofisica, e formando dei *toxolecitidi* analoghi a quelli di certi veleni dei serpenti (Calmette, Sachs e Morgenroth etc.). Ora è da osservarsi che questi toxolecitidi nel siero dei tabetici e dei paralitici — a differenza dei toxolecitidi dei veleni dei serpenti — sono ancora da dimostrarsi, che oltre all' impoverimento in fosfatidi, il cervello va incontro a impoverimento di altre importantissime frazioni lipoidee, come quelle dei cerebrosidi; e che, infine, lipoidemie furono dimostrate anche in altre malattie che non hanno niente a che fare con queste, come nel diabete (Klemperer, Marchetti e Frugoni); e che in un' altra malattia mentale, la epilessia, si possono trovare quantità di lecitina circolante nel siero eguali a quelle trovate

* Oggi, dimostratasi la non esistenza della lecitina nel cervello, si dovrebbe più propriamente parlare di fosfatidi: al cui complesso, del resto, si riferirono le analisi del fosforo lipoideo fatte da quei ricercatori.

da Peritz nella tabe e nella paralisi (Bernstein [18]). La teoria dei toxolecitidi non mi pare si possa estendere anche a questi casi: tutt' al più si potrebbe pensare ad una reazione di difesa dell' organismo contro una certa categoria di sostanze tossiche, analoga alla lipemia che può stabilirsi in seguito a forti dosi di narcotici (Reicher). Ma per la tossina luetica (come pegli agenti patogeni del diabete, della epilessia etc.) manchiamo oggi completamente di quei dati che ci occorrerebbero per studiare la sua influenza sul ricambio, le sue affinità chimiche e chimico-fisiche, e nella attesa è prudente limitarsi a ritenere che la lecitinemia e relativa maggiore eliminazione di fosfatidi dei paralitici dipendano da un progressivo impoverimento di questi lipoidi per parte di molti visceri interni, tra cui il cervello è uno dei più colpiti.

Probabilmente la lecitinemia degli epilettici ha un significato analogo.

***

Il processo lipolitico che ha luogo nel cervello dei paralitici e prevalentemente nella corteccia dei lobi frontali, come dimostrano le nostre ricerche istochimiche — è senza dubbio legato ai fenomeni di alterazione mentale caratteristici di questi ammalati. È noto quale alto significato fisiologico abbiano i lipoidi in genere, ed i fosfatidi in ispecie — sopratutto la cefalina — per le funzioni cellulari (processi di ossidazione, di assunzione di sostanze nutritizie, di regolarizzazione del potenziale della membrana cellulare, etc.), che in quest' organo coincidono colle funzioni psichiche. La chimica biologica, colle nostre ricerche, ha portato qualche nuovo schiarimento sul processo patologico di questa malattia mentale; ma aprendo un nuovo orizzonte di indagine, essa ha scoperto nuovi problemi da risolvere, e si è trovata dinanzi un vasto difficile campo da sperimentare.

Sulle differenze qualitative fra i componenti di questi cervelli e i componenti normali; sui possibili processi fermentativi che le sostanze del tessuto subiscono in seguito alla invasione del parassita; sui prodotti di quell' alterato ricambio locale; sul decorrere dei processi autolitici dei vari componenti del tessuto; sui possibili rapporti fra le tossine dello spirochete e

le sostanze ambienti; su tanti altri quesiti che la chimica biologica apre ora al ricercatore, noi non sappiamo ancor nulla. Sono però convinto che anche per questa via di ricerca si contribuirà validamente ad approfondife la patologia della paralisi progressiva in ispecie, e delle malattie mentali in genere.

Dalle nostre ed analoghe ricerche potrebbe forse venire qualche lume per la terapia. Salkowski [19] recentemente, prendendo le mosse dal lavoro di me e Carbone, istituiva alcune esperienze per vedere se la cefalina introdotta per bocca negli animali, possa accumularsi nell' organismo; e ne traeva l' impressione che il cervello sia in grado di assumerla in deposito: dal che emergerebbe il concetto di tentare una cura di cefalina nei paralitici, mirando a compensare nel loro cervello le marcate deficenze di questo suo importante costituente. Una terapia con questo indirizzo — associata a quella mirante a uccidere il germe specifico — si presenta certo oggi molto razionale per questa inesorabile malattia.

BIBLIOGRAFIA.

1. Questa *Rivista*, XXXIX, I, 1912.
2. Kurt Linnert, Vergleichend-chemische Gehirnuntersuchungen, *Bioch. Zeitsch. 26*, 44, 1910.
3. Id. *Wiener Klin. Wochenschr.* N. 21, 1910.
4. P. Kirschbaum u. K. Linnert. Ueber der Cholesteringehalt der einzelnen Gehirnabschnitte. *Bioch. Zeitschr. 46*, 253, 1912.
5. G. Pighini e G. Barbieri. Ricerche chimiche e istochimiche sui prodotti disintegrativi lipoidei del cervello nella paralisi progressiva. *Zeit. f. d. gesammte Neurologie n. Psychiatrie*, 1914.
6. Fontanesi C. Ricerche sulla autolisi del tessuto nervoso. I *Bioch. Zeitschr.* 1914.
7. C. Levaditi, A. Marie et J. Baukowski. Le treponême dans le cerveau des paralytiques généraux. *Ann. de l'Inst. Pasteur. 27*, p. 575, 1613.
8. Benedek. Lipoiden im Btutserum bei Paralyse. *Monatschr. f. Psych. u. Neurol. 33*, 6, 1910.
9. R. Allers. Untersuchungen über den Stoffwechsell bei progressive Paralyse. *Z. f. d. ges. Psych. u. Neurol.*, *18*, 129, 1913.
10. G. Pighini. Cholésterine et réaction de Wassermann. *Zent. f. Neur. u. Psych. 20*, 1909.
11. F. Kauders. Ueber den Cholesterin-und Cholesterinestergehalt des Blutes verschiedener Thiere. *Bioch. Zeith, 55*, 97, 1903.
12. Riferite da Wacher e W. Hueck (Chemische und Morphologische Untersuchungen über die Bedeutung des Cholesterins im Organismus. *Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmac.*, *71*, 373, 1913.
13. G. Peritz. Zur Pathologie der Lipoide. *Zeits. f. exper. Pathol. u. Ther. 8*, 1910.
14. Inaugur. Dissert., Berna, 1910.
15. *Monatschr. f. Psych. u. Neurol.*, 1910.
16. Loco citato.
17. *Zeit. f. exper. Pathol. u. Therapie, 5*, 607, 1909.
18. A. Bernstein. Uber die Lecithinämie der Geisteskranken. *Z. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, *6*, 605, 1901.
19. E. Salkowski. Ist es möglich, den Gehalt des Gehirns an Phosphatiden zu steigern? *Bioch. Zeitschr. 51*, 407, 1913.

Manicomio di Genova in Via Galata diretto dal Dott. G. De Paoli

Prof. Dott. GEROLAMO CUNEO

Psicosi maniaco-depressiva prodotta da ritenzione di azoto con successiva autointossicazione ammoniacale per insufficienza della funzione ureogenica.

(132-2) *(Continuazione).*

Parte II. - PARTE SPERIMENTALE.

Con le presenti ricerche mi sono proposto lo scopo di precisare la natura e la sede dell' autointossicazione da ricambio che ho già descritto nella precedente pubblicazione [1]: perciò, prendendo a guida le considerazioni che ho sopra esposto, ho studiato la diffusione dell' ammoniaca nell' organismo nelle varie fasi del periodo circolare, servendomi della stessa ammalata, Bruzzone Maddalena che, come già si disse, presenta un caso tipico di psicosi maniaco-depressiva con decorso circolare.

Le esperienze precedenti furono interrotte nell' Aprile 1910 [2] mentre la ammalata era in fase di calma, ottenuta rapidamente regolando l' alimentazione con opportuna dieta lattea: successivamente si procurò di mantenere l' ammalata in equilibrio di azoto introducendo presso a poco quelle quantità di azoto che l' ammalata era solita di eliminare nelle varie fasi depressive. Si è osservato che, mentre prima d' ora la fase di eccitazione maniaca durava lungamente, ora invece, regolando l' alimentazione anche senza la guida esatta delle analisi chimiche, si ebbe soltanto un lieve grado di eccitamento che durò un giorno solo, mentre più lunga si ebbe la fase depressiva e quella di calma.

Nel Settembre successivo si iniziano le ricerche, mentre l' ammalata trovasi in fase depressiva.

1. — Urina raccolta dal 6 al 7 Settembre 1910.

Limpida, contiene sul fondo un abbondante sedimento cristallino che ha l' aspetto dell' acido urico e che si scioglie difficilmente a caldo, riprecipitando, dopo un po' di tempo, col raffreddamento.

Reazione marcatamente acida: quantità cc. 935.

Albumina e glucosio assenti.

[1] *Bullett. Sc. Med.* l. c.
[2] » » » » »

Azoto totale. . . . . gr. 11,78
Ammoniaca . . . . » 0,71527
Azoto ammoniacale . . . . » 0,58905
che corrisponde al 5 % dell' azoto totale.

La determinazione dell' ammoniaca venne eseguita, come già si disse, col metodo di Schlössing-Neubauer, che dà risultati sicuri, seguendo scrupolosamente le norme riferite. In ogni modo per eliminare qualsiasi dubbio che l' urea a contatto del latte di calce, potesse decomporsi e sviluppare ammoniaca fu ripetuta, nelle stesse condizioni, la determinazione sopra la sola urea. Ossia: Urea gr. 0,4: sciolta in acqua: aggiunto timolo e quindi cc. 20 di latte di calce; sovrapposta una capsula contenente cc. 20 di soluz. $N/_2$ di H^2SO^4 e coperto con una campana.

Dopo tre giorni si titolarono i cc. 20 di soluz. $N/_2$ di H^2SO^4, per la quale occorsero cc. 20 di soluz. $N/^2$ di KOH.

Si lasciò intatta la soluzione di urea e vi si sovrappose un' altra capsula contenente altri cc. 20 di soluzione $N/_2$ di H^2SO^4 coprendo con la campana.

Dopo altri tre giorni si rifece la titolazione per la quale occorsero di nuovo cc. 20 di soluz. $N/_2$ di KOH.

Perciò l' urea, conservata con timolo, in queste condizioni analitiche, non presenta alcun segno di decomposizione nemmeno dopo sei giorni, e per conseguenza, l' ammoniaca, trovata con questo metodo, non può provenire da decomposizioni dell' urea, ma solo da decomposizione dei sali ammoniacali contenuti nell' urina. Constatata l' esattezza di questo metodo usato nella determinazione quantitativa dell' ammoniaca, si somministra all' ammalata la seguente alimentazione che fu iniziata il giorno 8 Settembre.

			Albumina	Grassi	Idrati di carbonio
Latte .	cc. 300	-	gr. 9,60	7,50	15,—
Pane .	gr. 240	-	» 16,80	1,68	144,—
Carne magra	» 200	-	» 41,60	3,—	
Due uova.	. .	-	» 12,—	10,—	
Pasta .	» 50	-	» 4,50	0,25	38,50
Burro .	» 50	-	»	43,50	
			gr. 84,50	65,93	197,50

Ossia Albumina . . . . . gr. 84,50 = 346,45 calorie
Grassi . . . . . » 65,93 = 613,14 »
Idrati di carbonio . . » 197,50 = 809,75 »
Totale 1769,34 »

gr. 84,50 di albumina equivalgono a gr. 13,50 di azoto.

2. — Il giorno 12-13 Settembre si raccoglie l'urina.
Limpida: sedimento come sopra.
Densità = 1017 a 15°
Quantità cc. 1064
Reazione marcatamente acida.

Acido solforico totale	gr.	1,67
Azoto totale	»	8,19
Azoto ureico determ. colla sol. di ac. fosfotungstico	»	7,26
Azoto ureico determinato con soluz. di bisolfito sodico e solfato di rame previa alcalinizzazione con carbonato sodico .	»	7,29
Urea	»	15,55
Rapporto azoturico	»	88,52
Ammoniaca	»	0,5426
Azoto ammoniacale	»	0,4468
Rapporto tra N totale e N ammoniacale .	»	5,40
Basi puriniche	»	0,491 in ac. urico.

I risultati ottenuti con queste due analisi, corrispondono a quelli già pubblicati: dimostrano cioè che nella fase depressiva, benchè il ricambio sia notevolmente elevato, tuttavia l'organismo non è capace di mantenersi in equilibrio di azoto, giacchè una notevole quantità di esso viene trattenuta nell'organismo.

È importante tenere ben presente questo fatto che io considero come il punto di partenza delle varie manifestazioni morbose del periodo circolare e sul quale perciò saranno principalmente basate le ricerche riguardanti la patogenesi e la cura di questa malattia. È pure importante constatare il fatto che nella fase depressiva, non solo il rapporto azoturico ma anche il rapporto tra azoto totale e azoto ammoniacale sono normali: indizio questo che è pure normale la funzione ureopojetica del fegato e che perciò in questa fase non può avvenire alcuna intossicazione ammoniacale.

1. - Fase di eccitazione maniaca provocata con una forte ritenzione di azoto e comparsa dell'insufficienza della funzione ureopojetica e dell'autointossicazione ammoniacale.

29 Settembre — 12 Dicembre 1910.

Desiderando di affrettare la comparsa dell'eccitazione maniaca per istudiare anche in questa fase, che è la più caratteristica della malattia, l'autointossicazione ammoniacale, ho somministrato, col giorno 21 Settembre 1910, all'ammalata, la già nota iperalimentazione di gr. 125 di albumina. Ossia:

			Albumina	Grassi	Idrati di carbonio
Due uova		- gr.	12,—	10,—	
Pane .	gr. 300	- »	21,—	2,10	180,—
Pasta .	» 200	- »	18,—	1,—	154,—
Burro .	» 50	- »	0,35	43,50	0,25
Carne magra	» 350	- »	72,80	5,25	
Zucchero .	» 150	- »	0,85		144,34
		gr.	125,—	61,85	478,59

Ossia Albumina	gr. 125,—	= 512,50	calorie
Grassi	» 61,85	= 575,20	»
Idrati di carbonio . .	» 478,59	= 1962,21	»
	Totale	3049,91	»

gr. 125 di albumina equivalgono a gr. 20 di azoto.

3. — Il 26-27 Settembre l' esaltamento non si è ancora manifestato: è però più accentuato lo stato di depressione. Si raccoglie l' urina:

Limpida: contiene sedimento come sopra:
Reazione leggermente acida
Quantità c. c. 1010: albumina e glucosio assenti.

Acido solforico totale	gr. 3,03
Azoto totale	» 14,06
Azoto ureico	» 12,01
Urea	» 25,73
Rapporto azoturico	» 85,41
Ammoniaca	» 1,20
Azoto ammoniacale	» 0,9898
Rapporto tra azoto totale e azoto ammoniacale. . . .	» 7,04
Basi puriniche	» 0,90
Azoto totale calcolato dall' acido solforico	» 18,18

Feci: Ben formate: reazione alcalina: umide pesano gr. 118 e secche gr. 25: e su 100 parti

Acqua.	gr. 78,82
Residuo secco	» 21,18
	gr. 100,—

gr. 1,50 di feci secche contengono gr. 0,1141 di azoto (metodo di Kieldhal corrispondente a gr. 1,90 per la quantità totale delle feci.

BILANCIO.

Azoto introdotto con l' alimentazione. . .		gr. 20,00
Azoto totale dell' urina . .	gr. 14,06	
Azoto totale delle feci. . .	» 1,90	
	gr. 15,96	» 15,96
	Azoto non eliminato	gr. 4,04

Questi risultati analitici corrispondono a quelli che furono precedentemente e ripetutamente ottenuti nella fase depressiva: dimostrano cioè da un lato che la ritenzione di azoto avviene oltre l' assorbimento intestinale, essendo pressochè normale l' azoto delle feci, e dall' altro che non esiste in questa fase del periodo circolare alcuna intossicazione ammoniacale, come del resto lo indica eziandio lo stato clinico il quale non presenta alcun fenomeno di eccitamento.

L' azoto ammoniacale però comincia ad aumentare e raggiunge il 7,04 % dell' azoto totale, mentre normalmente non oltrepassa il 5 %. Questo fatto permette di ritenere che la funzione ureopojetica comincia ad indebolirsi ed a lasciare accumulare nell' organismo quantità abnormi di ammoniaca.

Il 29 Settembre lo stato dell' ammalata comincia a cambiarsi: mentre sino a questo giorno restò in uno stato di depressione e di calma, ora comincia ad essere loquace ed allegra.

Il 30 Settembre canta ed è agitata: si inizia evidentemente la nuova fase di esaltamento che va rapidamente manifestandosi e intensificandosi.

Il 2 Ottobre è agitatissima: non dorme di notte: rompe vetri e lacera lenzuola.

4. — Il 9 Ottobre si raccoglie l' urina mentre perdura questa fortissima eccitazione maniaca. Quantità c. c. 300.

Reazione leggermente acida

Azoto totale	gr. 3,85
Azoto ureico	» 2,69
Urea	» 5,76
Rapporto azoturico	» 70,—
Ammoniaca	» 0,941
Azoto ammoniacale	» 0,775
Rapporto tra azoto totale ed azoto ammoniacale . .	» 20,10

Con la comparsa dell' eccitazione maniaca il ricambio è completamente cambiato. Mentre nella fase depressiva esso è notevolmente elevato e la quantità di ammoniaca è compresa nei limiti normali, in

questa fase di agitazione maniaca, tutto il ricambio è eccessivamente basso e la quantità di ammoniaca è di gran lūnga superiore a quella normale, cosicchè mentre il rapporto azoturico è grandemente abbassato, il rapporto tra l' azoto totale e l' azoto ammoniacale è salito al 20,10 %. Ciò dimostra che quantità abnormi di ammoniaca non trasformata in urea sono entrate in circolo, si sono localizzate nei centri nervosi ed hanno determinato l' azione di arresto sul ricambio, che è caratteristica dell' intossicazione ammoniacale.

Allo scopo di ottenere un' urina con reazione alcalina e perciò ancora più ricca di ammoniaca, si continua la somministrazione di gr. 125 di albumina, mentre persiste sempre, invariata, la fortissima eccitazione maniaca.

Nel mattino del 17 Ottobre l' urina si presenta alcalina.

5. — Urina raccolta dal 17 al 18 Ottobre in presenza di timolo.

Quantità: cc. 350: reazione fortemente alcalina. Contiene un sedimento fiocchoso che, acidificando con acido cloridrico, scompare mentre si sviluppano abbondanti fumi bianchi e bollicine di anidride carbonica.

Infatti acidificando l' urina con acido solforico diluito e facendo gorgogliare il gas sviluppato, nell' acqua di barite, precipita il carbonato di bario: d' altra parte la carta rossa di tornasole tenuta sospesa sopra l' urina, diventa bleu e il reattivo di Nessler e la soluzione di ematossilina danno le reazioni dell' ammoniaca. Perciò l' urina contiene molto carbonato ammonico. Assenza di albumina e di glicosio.

			2.ª determin.
Acido solforico totale	gr.	0,861	
Azoto totale.	»	3,78	
Azoto ureico	»	1,49	
Urea	»	3,19	
Rapporto azoturico	»	39,40	
Ammoniaca	»	2,02	2,02
[1] Azoto ammoniacale	»	1,666	1,67825
Rapporto tra N totale e N ammon.	»	44,07	44,30
Basi puriniche (in acido urico)	»	0,25	
Azoto calcolato dall' acido solforico	»	5,16	

Azoto delle feci. Le feci secche pesano gr 30 e contengono gr. 1,80 di azoto.

[1] Trascrivo per maggior garanzia, i dettagli delle due determinazioni:

1.ª determinazione: urina cc. 10: timolo: latte di calce cc. 10: H^2SO^4 N/2 cc. 16. Lasciato sotto la campana per tre giorni. Occorsero per la neutralizzazione cc. 9,15 di KOH N/2 quindi cc. 6,85 di H^2SO^4 N/2 furono neutralizzati dall' ammoniaca a cui corrispondono per tutta l' urina gr. 2,03 di NH^3 e gr. 1,67825 di N ammoniacale.

2.ª determinazione: urina cc. 20: timolo: latte di calce cc. 20: H^2SO^4 N/2 cc. 19. Lasciata sotto la campana per tre giorni. Occorsero per la neutralizzazione cc. 5,4 di KOH N/2 quindi cc. 13,6 furono neutralizzati dall' ammoniaca, a cui corrispondono per tutta l' urina gr. 2,02 di NH^3 e gr. 1,666 di N ammoniacale.

Questa analisi è oltremodo caratteristica e corrisponde a quelle gia riferite a pag. 192. Essa precisa e mette in chiara evidenza l' intossicazione ammoniacale che si verifica solamente nella fase di eccitazione maniaca.

La determinazione dell' ammoniaca, presentando un' importanza eccezionale, fu ripetuta una seconda volta con risultati perfettamente concordanti, e alla sua quantità così grandemente elevata (giacchè il suo azoto raggiunge il 44,30 % dell' azoto totale) [1] corrisponde una grande diminuzione di urea, per cui il rapporto azoturico si abbassa sino al 39,4 %. Questa enorme quantità di ammoniaca si è diffusa in tutto l' organismo, localizzandosi nei centri nervosi e avvelenando il protoplasma con un' azione di arresto sul ricambio e con fenomeni morbosi di eccitamento, che, come si sa, sono propri dell' intossicazione ammoniacale.

L' azione di arresto sul ricambio è così energica che solo una parte piccolissima dell' azoto introdotto coll' alimentazione [2]. viene eliminata con l' urina mentre l' azoto delle feci è presso a poco normale, come del resto furono sempre normali le funzioni gastro-intestinali dell' ammalata. Tutto questo dimostra chiaramente che queste così marcate alterazioni del ricambio, avvengono oltre l' assorbimento intestinale e in un organo in cui, il carbonato ammonico che si forma dalla scissione idrolitica delle proteine alimentari non viene più completamente trasformato in urea.

Tutto questo non può essere prodotto che da una alterazione della funzione disidratante del fegato perchè è appunto per un processo di disidratazione che il carbonato ammonico si trasforma in urea. Ho accennato nella parte generale alle vie di eliminazione dell'ammoniaca dall' organismo (pag. 202). Era interessante ricercare se essa veniva eliminata anche per la via polmonare in queste condizioni in cui una così grande quantità di ammoniaca circolava nel sangue dell' ammalata. Perciò ho fatto dei saggi con la carta di tornasole rossa: appena inumidita con la saliva diventa subito bleu: inumidita con acqua distillata e tenuta sospesa nell' aria espirata assume rapidamente il colore bleu.

Si nota che l'ammalata è affatto priva di denti e non ha affezione alcuna nelle fosse nasali: si nota pure che la carta rossa di tornasole, quando l' ammalata è nella fase depressiva o di calma, si conserva inalterata a contatto dell' aria espirata. Tutto questo permetterebbe di pensare che l' ammoniaca sia eziandio eliminata per le vie respira-

[1] La quantità trovata è certamente inferiore a quella effettivamente eliminata, perchè, essendo il liquido alcalino, una parte di ammoniaca si sarà volatilizzata durante le 24 ore della raccolta dell' urina.

[2] Malgrado lo stato di agitazione motoria, si cercò sempre di somministrare, per quanto è stato possibile, la sopra descritta alimentazione contenente gr. 20 di azoto.

torie. Questo fatto non sembrerà inverosimile quando si pensi al carattere di instabilità delle combinazioni ammoniacali dell' acido carbonico per cui molto facilmente sviluppano ammoniaca come le soluzioni di ammoniaca libera.

Ritengo però che il fatto debba essere ripetutamente confermato con altre ricerche da eseguirsi non solo durante la fase di eccitazione maniaca ma anche in quella depressiva e di calma nella quale l' eliminazione dell' ammoniaca per le vie respiratorie non dovrebbe essere riscontrata.

Nel mattino dello stesso giorno, 18 Ottobre, si sospende l' iperalimentazione di gr. 125 di albumina e si somministra un litro di latte a cui corrispondono gr. 5,10 di azoto introdotto.

6. -- Urina raccolta dal 19 al 20 Ottobre, mentre perdura vivissima l' eccitazione maniaca.

Reazione acida: limpida: quantità cc. 200. La carta rossa di tornasole umida tenuta sospesa nell' aria espirata, non diventa bleu, per cui si esclude la presenza di ammoniaca.

Azoto totale	gr.	2,84
Azoto ureico	»	2,31
Urea	»	4,95
Rapporto azoturico	»	81,30
Ammoniaca	»	0,2295
Azoto ammoniacale	»	0,189
Rapporto N totale con N ammon.	»	6,60

Azoto delle feci. Le feci secche pesano gr. 20 e contengono gr. 0,9 di azoto.

Questa analisi dimostra quale e grande e rapido miglioramento si sia ottenuto nel ricambio con la dieta lattea. Introducendo con l' alimentazione una quantità di azoto (gr. 5,1) corrispondente a quella che nell' analisi precedente fu eliminata con l' urina e con le feci (gr. 5,58) la quantità di urea è aumentata (rapporto azoturico = 81,3) mentre quella dell' ammoniaca è grandemente diminuita (rapporto tra N tot. e N ammon. = 6,6) raggiungendo presso a poco le proporzioni normali. A questo rapido miglioramento del ricambio il quale dimostra che queste alterazioni sono in diretto rapporto con le trasformazioni dell' albumina alimentare, non corrisponde un miglioramento altrettanto rapido dei disturbi morbosi. Ciò infatti non può avvenire finchè perdurano gli effetti dell' auto-intossicazione ammoniacale, i quali si manifestano ancora con l' azione di arresto sul ricambio (azoto eliminato molto inferiore a quello introdotto).

Il giorno 20 Ottobre si comincia a somministrare un litro e mezzo di latte a cui corrispondono gr. 7,68 di azoto.

7. — Urina raccolta dal 21 al 22 Ottobre mentre persiste l'agitazione maniaca. La carta rossa di tornasole diventa bleu nella saliva: resta inalterata nell'aria espirata. Reazione dell'urina è acida: quantità cc. 935.

Azoto totale	gr.	8,44
Azoto ureico.	»	7,00
Urea	»	15,00
Rapporto azoturico	»	82,93
Ammoniaca	»	0,6755
Azoto ammoniacale	»	0,5562
Rapporto azoto tot. con azoto ammon.	»	6,59

Perciò il miglioramento del ricambio con la dieta lattea, continua. Ai rapporti presso a poco normali dell'N totale con quello ureico e dell'N tot. con quello ammoniacale si aggiunge ora anche l'aumento della quantità di urina (cc. 935) e quello dell'N tot. (gr. 8,44): ciò dimostra che l'azione di arresto sul ricambio va scomparendo e che perciò si può prevedere anche un miglioramento nello stato morboso.

Tuttavia desiderando profittare di questa fase di esaltamento per istudiare ancora la caratteristica urina alcalina e nello stesso tempo l'influenza dell'alimentazione sul ricambio, il 22 Ottobre ho sostituito la dieta lattea con la seguente iperalimentazione giornaliera che è di più facile somministrazione in confronto della precedente, e che anche essa contiene gr. 20 di azoto.

Latte	cc.	1500
Uova	n.°	9
Pane	gr.	300

Riassumo i risultati ottenuti:

N. analisi	Data		reazione	quantità	azoto totale	ammoniaca	azoto ammoniacale	rapp. N totale / N amm.
8.	24 Ottobre	torbida	acida	155	2,87	0,3689	0,304	10,6
9.	25-26 »	»	»	260	3,29	0,6188	0,51	15,5
10.	26-27 »	»	neutra	300	5,46	0,70125	0,57775	10,58
11.	27-28 »	»	acida	230	3,28	0,3714	0,3059	12,4
12.	28-29 »	limpida	»	255	3,44	0,3793	0,3124	9,08
13.	31 Ott. - 1.° Nov.	»	»	310	2,73	0,2371	0,195	7,14
14.	1-2 Novembre	»	»	350	5,80	0,4584	0,3776	6,51
15.	2-3 »	»	»	480	8,29	0,5916	0,4872	5,87

L' ammalata è sempre agitatissima.

Confrontando questi risultati analitici con i precedenti, risulta subito il peggioramento avvenuto nel ricambio. Conservando l' ammalata in equilibrio di azoto con la dieta lattea, la quantità di ammoniaca era ritornata nei limiti normali e andava scomparendo l' azione di arresto sul ricambio per cui erano aumentati l' urina e l' azoto totale; ora invece introducendo una quantità di azoto molto superiore a quella che l' organismo è capace di eliminare, l' intossicazione ammoniacale si ripresenta con i suoi sintomi caratteristici — diminuzione della quantità di urina e dell' azoto totale eliminati — aumento della quantità di ammoniaca il cui azoto arriva sino al 15 % dell' azoto totale.

Tuttavia la formazione e l' entrata in circolo dell' ammoniaca non fu in quantità così grande da rendere l' urina alcalina. A chiarire questo fatto, che si ripresenterà in seguito frequentemente, è bene fin d' ora considerare che la urina alcalina si presenterà molto più facilmente quando sta per manifestarsi l' intossicazione ammoniacale, perchè in questo periodo della malattia il ricambio è ancora molto elevato e quindi si formerà una quantità di ammoniaca molto più grande che durante lo svolgimento della fase di eccitamento maniaco, in cui l' intossicazione ammoniacale produce un' azione di arresto su tutto il ricambio, per la quale deve diminuire la formazione e l' eliminazione di ammoniaca.

Oltre a questo ho notato che quando la fase di eccitamento maniaco sta per finire e si avvicina la calma con la fase depressiva, compariscono nell' urina cristalli rossicci che non si hanno mai durante l' esaltamento, mentre si accentua il carattere acido dell' urina. Si potrebbe pensare che l' organismo reagisca contro l' intossicazione ammoniacale producendo sostanze a comportamento acido che neutralizzano l' azione dell' ammoniaca: non posso però, a questo riguardo, affermare nulla di preciso.

Questa tendenza al miglioramento appare anche dalle analisi 13, 14 e 15, nelle quali il rapporto tra N totale ed N ammoniacale è quasi normale. Forse anche l' alimentazione, che, durante questo stato morboso, non può essere esattamente regolata può avere contribuito al miglioramento: è certo però che l' azoto introdotto fu sempre molto superiore a quello eliminato. Del resto questa esattezza non era punto necessaria perchè in queste analisi si fanno i rapporti tra i risultati analitici ottenuti.

Essendo l' ammalata sempre agitata si sospende l' iperalimentazione e si sostituisce con un litro di latte (= gr. 5,12 di N) nell' intento di migliorare non solo il ricambio ma anche lo stato morboso.

N. analisi	Data		reazione	quantità	azoto totale	azoto ureico	rapp. azotur.	ammoniaca	azoto ammoniacale	rapp. N totale N amm.
16.	8-9 Nov.	limpida	acida	500	6,12			0,45687	0,3762	6,14
17.	9-10 »	torbida	»	200	3,01			0,221	0,182	6,04
18.	10-11 »	torbida con cristalli rossicci	fort. acid.	270	5,15			0,3672	0,3024	5,87
19.	13-14 »	torbida con cristalli rossicci	»	272	4.79	3,97	82,8	0,32368	0,26656	5,56
20.	14-15 »	torbida	acida	290	3,69	3,16	85,6	0,2465	0,203	5,50

Regolando l' alimentazione in base ai precedenti risultati analitici, si riesce a mantenere l' ammalata in equilibrio di azoto, e i rapporti fra azoto totale ed azoto ammoniacale come pure tra azoto totale ed azoto ureico sono presso a poco normali. Si è dunque ottenuto un ricambio normale e se lo stato morboso non presenta, finora, miglioramento perchè continua l' azione prodotta dalla lunga intossicazione ammoniacale, si può ritenere, che questo mezzo curativo, impedendo che si riproduca questa auto-intossicazione, prepari la guarigione.

Si porta l' alimentazione ad un litro e mezzo di latte corrispondente a gr. 7,68 di azoto:

N. analisi	Data		reazione	quantità	N totale	N ureico	rapp. azotur.	ammoniaca	N ammoniacale	rapp. N totale N amm.
21.	16-17 Novembre.	limpida	acida	725	8,29	7,15	86,2	0,493	0,406	4,89
22.	19-20 » .	torbida	»	450	4,56	3,79	83,11	0,3251	0,2677	5,87
23.	21-22 » .	limpida	»	670	7,87			0,51255	0,4221	5,36
24.	23-24 » .	torbida	»	715	6,75			0,4862	0,4004	5,93
25.	24-25 » .	limpida	»	600	6,72			0,408	0,336	5,00
26.	28-29 » .	»	»	860	9,27			0,81872	0,6742	7,27
27.	30 Nov. - 1.° Dic.	»	»	785	6,81			0,66725	0,5495	7,63
28.	3-4 Dicembre .	»	»	660	4,75			0,4488	0,3696	7,78

Mentre i rapporti fra questi risultati analitici persistono, come nelle precedenti analisi normali, anche la quantità di urina eliminata è grandemente aumentata. Ciò dimostra che gli effetti dell' intossicazione ammoniacale caratterizzati da un' azione di arresto sul ricambio, sono quasi scomparsi.

Anche lo stato morboso è molto migliorato: si hanno lunghi periodi di calma — dorme la notte: si ebbe solo un breve esaltamento nei giorni 20 e 25 Novembre e 3 Dicembre.

Dopo il 3 Dicembre comincia lo stato di calma completa: l'ammalata dorme tranquillamente tutta la notte, non presenta mai alcun accenno ad esaltamento: è ancora un po' loquace e disordinata ma a poco a poco ritorna normale tanto che si alza da letto ed è lasciata libera in giardino.

N. analisi	Data		reazione	quantità	N totale	ammoniaca	N ammoniacale	rapp. N totale / N amm.
29.	6-7 Dicembre .	limpida	acida	780	7,53	0,5967	0,4914	6,52
30.	8-9 » .	»	»	805	7,12	0,44093	0,36312	5,10
31.	10-11 » .	»	»	810	7,25	0,42257	0,3480	4,80
32.	11-12 » .	»	»	880	7,92	0,42411	0,34927	4,41

È aumentata la quantità di urina: vi è equilibrio di azoto ed è normale il rapporto fra azoto totale ed azoto ammoniacale. Perciò allo stato clinico normale corrisponde pure un ricambio normale e l' ammalata è nella fase di guarigione.

2. - Finchè dura la fase depressiva, la funzione ureopojetica del fegato è integra sia somministrando carbonato ammonico con equilibrio di azoto, sia somministrando una alimentazione esuberante con ritenzione di azoto.

12 Dicembre 1910 – 2 Febbraio 1911.

Constatato che la fase di eccitazione maniaca è accompagnata da una intossicazione ammoniacale che è in perfetta armonia con i disturbi morbosi, sorge subito il pensiero di studiare la funzione ureopojetica, giacchè è nel fegato che si trova la sorgente principale di ammoniaca.

Ho cominciato a studiare questa funzione nella presente fase di calma e di depressione, seguendo due metodi. Prima di tutto ho somministrato all' ammalata dosi crescenti di carbonato ammonico, mantenendo con l' alimentazione l' equilibrio di azoto: dopo ho sospeso la somministrazione del carbonato ammonico ed ho introdotto con gli alimenti una quantità di azoto molto superiore a quella che veniva eliminata. Tanto nel primo caso come nel secondo dovevo trovare nell' urina una quantità di ammoniaca superiore a quella normale se la funzione ureopojetica del fegato non fosse stata integra .

Esperimenti col carbonato ammonico:

Si cerca di mantenere l' ammalata in equilibrio di azoto con la seguente alimentazione giornaliera iniziata il 12 Dicembre 1910.

				Albumina	Grassi	Idrati di carbonio
Latte. .	cc.	300	-	gr. 9,6	10,5	13,5
Pane. .	gr.	300	-	» 21,0		180,0
Carne magra	»	100	-	» 20,8		
Pasta. .	»	100	-	» 9,0		77,0
Uova .	n.°	2	-	» 12,0	10,0	
Burro .	gr.	50	-		43,5	
Zucchero .	»	50	-			48,0
				gr. 72,4	64,0	318,5

Ossia Albumina. . . .	gr.	72,4	=	296,84 calorie
Grassi	»	64,0	=	595,20 »
Idrati di carbonio . .	»	318,5	=	1305,85 »
			Totale	2197,89 »

gr. 72,4 di albumina equivalgono a gr. 11,58 di azoto.

Nello stesso tempo si somministra carbonato ammonico e si eseguiscono le seguenti analisi:

N. analisi	Data			reazion.	quantità	N totale	NH3	N ammoniacale	rapp. N totale / N amm.	azoto degli amido acidi	azoto ureico	rapp. azotur.	carbon. ammon.
	16 Dic. 1910												gr. 2
	17	»											»
33.	18	»	perfett. limpida	acida	1020	11,0	0,561	0,462	4,2				»
	19	»											»
	20	»											gr. 4
	21	»											»
34.	22	»	»	»	1780	11,89	0,6496	0,535	4,5	0,72	10,02	84,3	»
	23	»											»
	24	»											»
	25	»											»
	26	»											»
	27	»											gr. 6
35.	28	»	»	»	1088	12,50	0,7285	0,600	4,8				»
	29	»											»
	30	»											»

N. analisi	Data		reazion.	quan-tità	N totale	NH3	N ammo-niacale	rapp. N totale / N amm.	azoto degli amido acidi	azoto ureico	rapp. azotur.	carbon. ammon.
36.	31 Dic. 1910	limpida	acida	1250	12,6	0,65	0,5355	4,25		10,73	85,2	gr. 6
	1 Gen. 1911											»
	2 »											»
37.	3 »	perfett. limpida	»	1028	12,1	0,7493	0,6171	5,1				»
	4 »											»
	5 »											»
38.	6 »	»	»	1312	12,85	0,677	0,5576	4,34	0,62	10,98	85,5	»

Questi risultati analitici dimostrano chiaramente che il carbonato ammonico, anche in dosi elevate, è completamente trasformato in urea, giacchè tanto l'azoto ureico quanto quello proveniente dall'ammoniaca sono compresi nei limiti normali. Perciò la funzione ureopojetica del fegato è perfettamente normale. L'ammalata è sempre calma e un po' depressa.

In queste esperienze, durante le quali l' ammalata fu sempre in equilibrio di azoto, l' urina si presentò perfettamente limpida, contrariamente a quanto si è verificato nelle esperienze successive, nelle quali si è provocata una ritenzione di azoto. È importante non lasciare passare inosservato questo fatto che è certamente in rapporto con la patogenesi e con la cura della malattia.

Esperimenti con l' iperalimentazione di gr. 20 di azoto [1] iniziata il 7 Gennaio 1911 e continuata ininterrottamente, sino a tutto il 2 Febbraio successivo.

N. analisi	Data		reazion.	quan-tità	N totale	N ureico	rapp. azotur.	urea	acido solfor. totale	N ammonia-cale	NH3	rapp. N totale / N amm.	N total calc. acid solfo
39.	9 Gen. 1911	torb. con crist. ross.	acida	1040	12,3					0,54243	0,6585	4,41	
40.	12 »	»	»	1062	13,4	11,20	83,7	24		0,81204	0,9860	6,06	
41.	19 »	»	»	980	14,5				3,23	0,77746	0,94406	5,36	19,3
42.	26 »	»	»	820	12,41	10,58	85,3	22,67	2,20	0,596921	0,7247	4,81	13,2
43.	28 »	»	»	856	14,32	12,40	86,6	26,57	2,96	0,7989	0,9701	5,57	17,7
44.	2 Feb. »	»	»	1025	13,1	11,0	84,0	23,57		0,8253	1,0021	6,3	

[1] È quella che fu precedentemente indicata.

L' azoto delle feci, determinato sopra una massa di tre giorni, ha dato una media giornaliera di gr. 1,81.

L' ammalata fu sempre calma ma in istato di depressione. Tanto il rapporto azoturico, quanto il rapporto tra azoto totale ed azoto ammoniacale sono normali: dimostrano perciò che anche in questo stato di depressione la funzione ureopojetica è integra: che cioè tutto il carbonato ammonico viene trasformato in urea e che quindi non può prodursi l' autointossicazione ammoniacale e l' esaltamento.

Abbiamo visto invece nelle precedenti esperienze che, durante la fase di eccitamento maniaco, l' iperalimentazione con ritenzione di azoto, provoca l' esaltamento e che d' altra parte si ottiene la calma mettendo l' ammalata in equilibrio di azoto. La ritenzione di azoto presenta adunque un comportamento tutto affatto differente nelle due fasi caratteristiche della malattia. Ciò si comprende molto facilmente quando si pensa che nella fase depressiva la funzione ureopojetica è integra mentre è insufficiente nella fase di eccitamento maniaco: nel 1.° caso non può passare ammoniaca in circolo, nel 2.° caso invece il carbonato ammonico non è completamente trasformato in urea e produce perciò la autointossicazione ammoniacale con l' esaltamento.

Non è dunque affatto strano se l' ipernutrizione di gr. 20 di azoto non produce sempre l'esaltamento; perchè ciò avvenga sarebbe necessario che la funzione ureogenica fosse sempre alterata e che perciò costantemente una parte del carbonato ammonico non fosse trasformata in urea. Se si continua però la somministrazione di questa forte quantità di azoto, in modo che una parte di esso venga trattenuta nell' organismo, arriva un momento in cui la funzione ureopojetica si altera, una gran parte del carbonato ammonico non viene trasformato in urea, passa in circolo ed allora produce l' intossicazione ammoniacale e l' esaltamento. Questo fatto è stato ripetutamente dimostrato e lo sarà ancora in seguito.

In questo frattempo in cui l' organismo trattiene azoto, si nota la comparsa nell' urina di cristallini rossicci che non si hanno durante la fase di eccitamento maniaco e nemmeno durante la fase depressiva quando l' ammalata è in equilibrio di azoto. La comparsa di questi cristalli rossicci è dunque strettamente ed unicamente collegata alla ritenzione di azoto, ed è certamente l' espressione di questo stato anormale del ricambio, il quale a poco a poco, crea delle condizioni favorevoli allo sviluppo dell' intossicazione ammoniacale e dell' eccitazione maniaca.

Siccome l' azoto delle feci è sempre normale, si potrebbe pensare, che con la ritenzione di azoto si accumuli, oltre l' assorbimento intestinale, una grande quantità di sostanze azotate anormali e non trasformate, le quali preparano a poco a poco l' alterazione della funzione ureogenica. Ma è questo un fatto che per ora basta porre in evidenza; in seguito potrà essere meglio studiato e chiarito.

Mi preme intanto di mettere in ispeciale rilievo il fatto ripetutamente dimostrato che la ritenzione di azoto che si verifica nella fase depressiva è strettamente legata all' eccitazione maniaca ed è il punto di partenza di tutto il decorso circolare. Ciò è sommamente interessante non solo per la cura ma anche perchè conferma la geniale intuizione del Kraepelin sull' unità clinica di questa malattia.

(Continua).

BIBLIOGRAFIE

F. Frassetto. Lezioni di Antropologia. Vol. I, pag. 345, Vol. II, parte I e II, pag. 353, 382. Illustr. E. Loescher edit. 1908-1913.

Quest' opera ancora non ultimata e che fino ad oggi consta di tre volumi, viene a soddisfare ad una necessità vivamente sentita dalla nostra letteratura antropologica. Essa è un trattato di Antropologia fisica, che in forma rigidamente sistematica, non solo espone i risultati più certi delle nostre conoscenze in questo campo, ma quel che tanto interessa allo studioso, detta le norme per l' avviamento alle ricerche con esatta esposizione e critica dei metodi. Dobbiamo quindi essere grati all' A. per avere compiuto un' opera oltremodo utile al progresso della scienza antropologica, in quanto che essa serve di base e di avviamento a chiunque voglia dedicarvisi con severità di intenti, lungi dalle facili suggestioni delle ipotesi che tendono a traviare il pensiero dell' osservatore prima che questi abbia tratto dall' esame diretto dei fatti le convinzioni personali sulla realtà fenomenologica. E noi crediamo appunto che sia merito precipuo del trattato l' aver posto avanti agli occhi del lettore lo stato dei fatti acquisiti stabilmente alla nostra conoscenza, avere indicato i mezzi più acconci per riconoscerli e rintracciarli e avere progettato i problemi che attendono ancora la loro soluzione. E sopratutto ancora encomiabile per avere l' A. evitato che una qualsiasi tesi o preconcetto facesse velo alla serena ed obbiettiva esposizione delle cose, tesi o preconcetto che sono il difetto grave nel quale cadono buona parte dei trattatisti e che sono la debolezza cardinale delle loro opere, destinate per questo solo a vita breve. Il carattere obbiettivo del trattato del Frassetto gli assicura quella lunga vitalità necessaria, perchè esso diventi strumento necessario, guida preziosa a chiunque voglia conoscere i metodi dell' Antropologia ed impadronirsene, sia se voglia particolarmente dedicarvisi, sia se voglia cercarvi gli elementi fondamentali e direttivi in uno dei tanti campi di applicazione pratica nei quali ai giorni nostri questa scienza estende il suo incontrastato dominio o la sua utile influenza.

Il trattato però non è soltanto un compendio diligente, ma è riuscita una felice sintesi dove ad ogni passo la personalità dell' A. si manifesta con il contributo diretto da Lui portato nelle indagini con la lunga ed attivissima operosità scientifica. L' opera costante di controllo da Lui compiuta, la scrupolosità estrema nelle indagini e nelle conclusioni, perchè non si perpetuassero errori, che facilmente si trasmettono di trattato in trattato e che finiscono per creare nella scienza veri sistemi di pregiudizi, il cui danno è incalcolabile, hanno reso necessaria la lentezza della pubblicazione, che ancora non è puranco ultimata. Noi auguriamo al giovane antropologo di Bologna che voglia completarla in tutti i suoi capitoli, così come è stata condotta sino ad ora.

Sergio Sergi.

Borri. Infortunistica medico-legale. (Trattato di Medicina Sociale, Vallardi, 1013).

Il Borri è, da anni, conviuto ed autorevole assertore del diritto che ha l' infortunistica a costituire un ramo a sè, nettamente individualizzato, della medicina legale. E ciò non perchè le questioni mediche infortunistiche differiscano intrinsecamente da quelle che, in medicina forense, formano oggetto di studio nei rispetti delle menomazioni della integrità personale, implicanti responsabilità; ma perchè esse questioni assumono configurazione speciale quando vengono esaminate dal punto di vista della legge sugli infortuni, legge la quale esorbita dal diritto comune, e rappresenta un provvedimento sociale *sui generis*, determinante rapporti speciali fra il diritto dell' operaio e il corrispettivo dovere dell' Industriale.

In questo volume il Borri non si prefigge un cómpito puramente medico di diagnosticatore o di terapista, ma profila e precisa quali siano e quali debbano essere i concetti direttivi principali della legislazione infortunistica, legislazione ancora bambina, e perciò ancora piena di lacune e di errori. E così egli chiarisce i caratteri essenziali configuranti l' infortunio; discute gli estremi teorici della « causa violenta » e le modalità pratiche di sua attualità; studia che cosa debba intendersi sotto la denominazione di « occasione di lavoro »; espone i criteri generali riguardanti la natura del danno e la misura del suo risarcimento.

Lo studio di questa bella pubblicazione del Borri è assolutamente indispensabile a chi voglia approfondire le proprie conoscenze nel vasto campo della infortunistica medico-legale.

V. Forlì.

Masini e Vidoni. L' assistenza e la terapia degli ammalati di mente (Hoepli, 1914).

Gli AA. hanno riassunto, nei limiti di un breve manuale, le nozioni fondamentali intorno alla cura e all' assistenza dei malati di mente, opera questa non certo superflua per l' alienista, cui può sovente giovare il gettare uno sguardo su un quadro sintetico di nozioni varie; e certamente utilissima a chi desideri orientarsi rapidamente nella conoscenza dei metodi di trattamento degli alienati.

Purtroppo è — non solo fra i profani, ma anche fra i medici — ancora assai diffuso il pregiudizio della inutilità di ogni applicazione terapeutica alla cura delle malattie mentali; sicchè è veramente desiderabile che appaiano e si diffondano pubblicazioni intese a porre in luce quali vantaggi possa produrre e quali danni evitare l' applicazione di norme terapeutiche razionali nel trattamento degli alienati. Il manuale di Masini e Vidoni, chiaro, semplice, preciso, completato da un' appendice contenente la Legge e il Regolamento generale sui Manicomi e gli alienati, servirà certo otttimamente a sfatare l' assurda e dannosa leggenda.

V. Forlì.

SOCIETÀ FRENIATRICA ITALIANA

RIUNIONE DEL CONSIGLIO DIRETTIVO DELLA SOCIETÀ.

Bologna, 28 Giugno 1914.

Alla riunione presero parte il Presidente Prof. A. Tamburini, il Segretario Generale Dott. G. Algeri e i Consiglieri Dott. P. Amaldi, Prof. G. Antonini, Prof. P. Petrazzani, Prof. G. Seppilli, Dott. R. Tambroni. Scusati per impedimento: Prof. C. Agostini, Prof. A. Pieraccini.

Il Consiglio prese le seguenti deliberazioni:

1.° Ha confermato al Vicepresidente Prof. Pieraccini l'incarico di preparare il nuovo Regolamento della Società Freniatrica per armonizzarlo colle modificazioni arrecate allo Statuto nel Congresso di Perugia.

2.° Ha deliberato la data del Congresso Freniatrico di Palermo dal 10 al 14 Ottobre p. v. e ha deciso quanto riguarda la composizione dei Comitati d' onore ed esecutivo, gli inviti speciali ai membri onorari della Società, l' ordine dei lavori del Congresso e la destinazione di una speciale seduta per argomenti generali di Tecnica Manicomiale e d' assistenza degli alienati in conformità all' art. 1.° dello Statuto Sociale.

3.° Ha nominato la Commissione giudicatrice del concorso al premio di L. 500 della Società Freniatrica per una memoria di Psichiatria clinica, la cui assegnazione sarà fatta al Congresso di Palermo.

4.° Ha deliberato di rinnovare invito ai Direttori di Manicomio, che non hanno ancora risposto alla Circolare della Presidenza relativa alla unificazione delle Statistiche Manicomiali secondo le proposte formulate dal Dott. P. Amaldi al Congresso Freniatrico di Perugia, di comunicare quanto prima il rispettivo parere in proposito.

5.° Di prendere accordi colla Presidenza dell' Associazione fra i Medici di Manicomio per gli studi, da farsi da una Commissione composta di membri di ambedue le Società, sulla questione dei pazzi morali e alienati criminali nei Manicomi.

XV. CONGRESSO DELLA SOCIETÀ FRENIATRICA.

Palermo, 10-14 Ottobre 1914.

Il XV Congresso della Società Freniatrica Italiana avrà luogo in Palermo dal 10 al 14 Ottobre p. v. In esso, come già annunciammo, saranno trattati i seguenti temi generali :

1.° *La psicosi in relazione alle glandole endocrine.* Rel. Riva, Bertolani, Tamburini Arrigo;
2.° *La psicoanalisi.* Rel. Modena, Baroncini, Manzoni, Assagioli;
3.° *Pazzia e criminalità nell' Esercito.* Rel. Consiglio, Bucciante;
4.° *La Frenosi maniaco depressiva.* Rel. Tambroni, Alberti, Ruata, Padovani;
5.° *Spirochete e Metasifilide.* Rel. Bonfiglio.

Ogni Tema generale occuperà una speciale seduta del Congresso.

Il Consiglio direttivo della Società Freniatrica, nella sua ultima riunione, ha deliberato, per consentire al desiderio espresso da molti Soci, di destinare una speciale seduta del Congresso ad argomenti generali di *Tecnica Manicomiale* e di *Assistenza degli alienati.*

I Relatori debbono inviare alla Presidenza della Soc. Fren. (Roma, Corso V. Emanuele 284) il manoscritto delle Relazioni o almeno un sunto di esse prima del 15 Settembre, onde possano essere stampati in tempo. Per la stessa epoca devono essere inviati i titoli delle Comunicazioni.

Si avverte che, a norma di quanto fu stabilito nel precedente Congresso, non saranno ammesse che le Comunicazioni strettamente attinenti ai Temi generali.

Il Congresso avrà luogo nella Sede del Consiglio Provinciale, gentilmente concessa.

Avranno luogo per cura del Comitato ordinatore gite del Congresso a Monreale e a Selinunte.

La città di Palermo prepara ai Congressisti festose accoglienze.

Saranno concessi dalla Direzione Generale delle Ferrovie i consueti ribassi per i viaggi ferroviari e marittimi ai membri effettivi del Congresso e ai membri aderenti (persone di famiglia ecc.).

Sarà a giorni diramato il Programma generale del Congresso.

I membri della Società Freniatrica che intendono intervenire al Congresso sono pregati di darne avviso in tempo al Segretario generale della Società Freniatrica Dott. Giovanni Algeri (Villa di Salute, Monza) inviando a un tempo le quote annuali sociali di cui fossero ancora in debito.

I Medici di Manicomi pubblici o privati o di Cliniche psichiatriche o Nevropatologiche, che non fossero ancora membri della Società e che intendano intervenire al Congresso, possono inviare alla Presidenza della Società domanda di inscrizione a Socio inviando la tassa di ammissione in L. 10 e quella annuale di L. 5, oppure chiedere la inscrizione al Congresso inviando al Segretario generale Dott. Algeri la quota di ammissione al Congresso in L. 10.

Per le persone di famiglia dei membri del Congresso la quota di inscrizione, come membri aggregati, è di L. 5.

Per schiarimenti rivolgersi al Presidente della Soc. Fren. Prof. Tamburini, o al Segretario Generale Dott. Algeri, ai suindicati indirizzi.

In memoria di GIULIO VASSALE

Il giorno 28 Giugno, nell' atrio dell' Università di Modena ove iniziò e chiuse la breve e mirabile istoria del suo insegnamento, fu inaugurato un busto a Giulio Vassale. Oratore d' ufficio il Prof. Arturo Donaggio che, nell' inevitabile e un po' togata compostezza accademica della cerimonia, portò, nuovo e inatteso, il soffio avvivatore della sua libera e calda passione.

Come potrei io ridir qua le cose che udimmo in quell' ora di triste e dilettosa commozione? L' oratore si abbandonava al fluire della parola, e pareva che la sua anima, godendo, si versasse attorno in dolce effusione. Egli, il poeta vivo, faceva balzar fuori e alto innanzi a tutti, e le pupille intente vedevano, il poeta morto; lo scienziato esaltava lo scienziato. Ecco Vassale piccolo e misero, affidato alle cure gratuite dell' umile buon prete di campagna; ecco Vassale giovinetto al ginnasio e al liceo, cesellatore di versi squisiti e non dimenticati; ecco Vassale all' Università di Torino, poeta ancora e sempre pur negli studî più austeri; ecco, ivi, Vassale capo-popolo di studenti e poeta-ribelle per la conquista di nuovi laboratori; ecco Vassale allievo prediletto di Bizzozero; eccolo a S. Lazzaro di Reggio nell'Emilia col Tamburini; eccolo, da ultimo, insegnante a Modena, povero sempre e sempre poeta e fanciullo nell' anima, sempre sorpreso di minime cose, distratto, sognante, quasi senza libri, quasi, a tratti, senza apparente attività, ma, pur a tratti, buon segugio di razza che si sveglia, fiuta, sente qualcosa, sente il fenomeno, gli va incontro, prende la rincorsa, lo circuisce, lo chiude, lo afferra, non lo abbandona più, lo fa suo... Chi aveva già visto Vassale, lo rivide; chi non lo aveva mai visto, lo vide!

L' applauso che, talora, mal rattenuto si era qua e là alzato durante l' orazione, ma timido e breve e quasi pentito di sè, riprese in ultimo, di nuovo un po' tardo esitante e discreto quasi non volesse persuadersi che il bellissimo discorso era finito. O quasi timoroso di rompere, dissipandola con l' incomposto rumore, l' invisibile trama sonora che l' insigne artefice aveva tirato fra le colonne e gli archi a cantar l' inno al Maestro; al Maestro e all' amico ormai e per sempre alto e candido e sicuro nel suo marmo e nella sua gloria.

Diamo qua, come saggio del discorso, la magnifica chiusa:

« Dopo tanta battaglia, tanto fervore dello spirito, tanto dolore,
« giace per sempre, nella pace che non ha fine, accanto alla casa,
« davanti al bel mare di Lerici ch' egli tanto amava, e lungo il quale
« aveva tanto sognato: davanti al mare di Lerici, che seppe il canto
« di Giorgio Gordon Byron; che suggellò la bocca divina di
« Percy Bisshe Shelley; che vide, lungo il lido, ardere il corpo
« del Poeta e rimanere incombusto il cuore, il « cuor dei cuori » che
« aveva esaltato e confortato l' umanità.

« In tale atmosfera di poesia, in tale atmosfera dolce, sublime
« e tragica, egli sognò: e tutto l' ardore della sua anima di giovinetto,
« che pareva dovesse far di lui un poeta, che pareva dovesse con-
« durlo a cantare le gioie e le tristezze umane, tutto questo ardore
« Egli, divenuto l' uomo della scienza, riversò in un altro canto: e fu
« il canto della verità, della Verità che è ugualmente Bellezza; e fu
« così ugualmente Poeta, perchè seppe anche egli avvicinarsi al mi-
« stero, e seppe interrogarlo con i suoi occhi chiari di fanciullo, e
« seppe esaltare e confortare l' umanità che soffre. Giace ora nella pace
« che non ha fine: ma, la sua migliore sostanza è tutta quanta viva:
« il suo pensiero sta nelle poche pagine che narrano le conquiste del
« pensiero umano.

« E l' opera sua, logica e armonica, che par modellata dal pollice
« di un grande artista, resterà anche come documento di schietta ita-
« lianità; come documento della particolare « forma mentis » italiana,
« di questo mirabile pensiero italiano, che sa accogliere in sè la forza
« e la freschezza, la precisione e l' armonia, l' acuta sottigliezza e la
« vasta visione sintetica, la serenità e l' ardore inesausto...

« O giovani, speranza nostra, appunto questa energia e questa
« bellezza insieme del pensiero italiano, che non hanno mai ceduto a
« traverso i secoli di fronte alle più grandi sventure; questa energia
« e questa bellezza del pensiero, che son come una necessità, come
« una fatalità meravigliosa che scorre nel sangue di nostra gente:
« questa energia e questa bellezza, prepotenti e indomabili, che senza
« tregua si rinnovano e sempre più vive rifioriscono dovranno con-
« durre l' Italia al suo più alto destino ».

PETRAZZANI.

Prof. A. TAMBURINI, *Direttore* - Dott. E. RIVA, *Segretario della Red.*

RIVISTA SPERIMENTALE DI FRENIATRIA

VOL. XL. - FASC. III.

Cuneo Gerolamo 132-2

Psicosi maniaco-depressiva prodotta da ritenzione di azoto con successiva autointossicazione ammoniacale per insufficienza della funzione ureogenica.

Rivista Sperimentale di Freniatria. 1914. Vol. XL. p. 481-525.

Masini-Vidoni 132-1

Per la conoscenza della patologia dell'apparecchio surrenale negli ammalati di mente.

Rivista Sperimentale di Freniatria. 1914. Vol. XL. p. 526-552.

Giannuli F. 132 1

Sintomatologia del Lobo parietale e Ptosi corticale.

Rivista Sperimentale di Freniatria. 1914. Vol. XL. p. 553-593.

Pilotti G. 611-8

Sopra speciali alterazioni nucleari delle cellule nervose nella malattia di Borna.

Rivista Sperimentale di Freniatria. 1914. Vol. XL. p. 594-611.

Cuneo Gerolamo 132-2

Psicosi maniaco-depressiva prodotta da ritenzione di azoto con successiva autointossicazione ammoniacale per insufficienza della funzione ureogenica.

Rivista Sperimentale di Freniatria. 1914. Vol. XL. p. 481-525.

Masini-Vidoni 132-1

Per la conoscenza della patologia dell'apparecchio surrenale negli ammalati di mente.

Rivista Sperimentale di Freniatria. 1914. Vol. XL. p. 526-552.

Giannuli F. 132-1

Sintomatologia del Lobo parietale e Ptosi corticale.

Rivista Sperimentale di Freniatria. 1914. Vol. XL. p. 553-593.

Pilotti G. 611-8

Sopra speciali alterazioni nucleari delle cellule nervose nella malattia di Borna.

Rivista Sperimentale di Freniatria. 1914. Vol. XL. p. 594-611.

Manicomio di Genova in Via Galata diretto dal Dott. G. De Paoli

Prof. Dott. GEROLAMO CUNEO

Psicosi maniaco-depressiva prodotta da ritenzione di azoto con successiva autointossicazione ammoniacale per insufficienza della funzione ureogenica.

(132-2) *(Continuazione e fine).*

3. - La dieta ordinaria del Manicomio produce la ritenzione di azoto e l' eccitazione maniaca: con l' equilibrio di azoto ritorna la calma, la quale dura finchè si mantiene l' ammalata in equilibrio di azoto.

2 Febbraio — 21 Aprile 1911.

Negli esperimenti precedenti si è ripetutamente constatato che in tutte le fasi depressive che furono seguite dall' eccitazione maniaca, si è sempre verificato una più o meno forte ritenzione di azoto. Se questi fatti non sono casuali, ma sono invece, come io penso, in relazione fra di loro, acquistano una importanza molto grande. Perciò mi propongo di studiarli, con ripetuti esperimenti, sotto vari aspetti, cominciando a somministrare la dieta ordinaria del Manicomio e poscia tenendo l'ammalata in equilibrio di azoto col seguente indirizzo di ricerche: se alla ritenzione di azoto, che è una grave alterazione del ricambio, succede l' esaltamento e se questi due fatti stanno in rapporto diretto fra di loro, come causa ed effetto, l'esaltamento non dovrebbe manifestarsi, quando, nella fase depressiva, si mantiene l' ammalata in equilibrio di azoto.

Il giorno 2 Febbraio si comincia a somministrare la dieta ordinaria del Manicomio:

			Albumina	Grassi	Idrati di carbonio
Latte .	. cc. 300	-	gr. 9,60	7,—	15,—
Pane .	. gr. 150	-	» 10,50	1,05	90,—
Pasta .	. » 120	-	» 10,80	0,60	92,40
Carne magra	» 250	-	» 52,—	3,75	
Due uova .	. .	-	» 12,—	10,—	
Burro .	. » 50	-	»	43,50	
			gr. 94,90	65,90	197,40

Ossia Albumina	gr. 94,90 =	389,—	calorie
Grassi	» 65,90 =	612,80	»
Idrati di carbonio . .	» 197,40 =	809,30	»
	Totale	1811,10	»

gr. 94,90 di albumina equivalgono a gr. 15,10 di azoto.

18 Marzo: lo stato di depressione è molto più accentuato.

22 » l' ammalata nella notte precedente ha dormito pochissimo: nel mattino diventa agitata: si continua a somministrare ancora per tutta la giornata la dieta del Manicomio: l' eccitazione maniaca continua tutto il giorno e la notte.

Ecco le analisi che furono fatte in questo periodo di tempo e che non fu possibile, per varie circostanze, ripetere più frequentemente.

N. analisi	Data		reazion.	quantità	N totale	NH^3	N ammoniacale	rapp. N totale / N amm.	N delle feci
45.	15 Mar. 1911	legg. torbida	acida	850	11,2	0,8296	0,6832	6,1	
46.	18 »	»	»	780	10,5	0,7522	0,6195	5,9	
47.	20 »	molto torbid.	»	830	11,8	1,8655	1,53636	13,02	0,95
48.	22 »	torbida con abbondante sedimento	»	804	12,1	2,2773	1,8755	15,5	

23 Marzo. Si sospende il vitto del Manicomio e si somministra soltanto $^1/_2$ litro di latte in tutta la giornata. L' ammalata è sempre agitata: dorme però una buona parte della notte.

24 Marzo. È completamente calma. Alimentazione un litro di latte.

26-27-28-29 Marzo. Alimentazione un litro e $^1/_2$ di latte corrispondente a gr. 7,68 di azoto.

Analisi dell' urina.

N. analisi	Data		reazion.	quantità	N totale	N ureico	rapp. azotur.	NH^3	N ammoniacale	rapp. N tot. / N am.
49.	26 Mar. 1911	limp.	acida	1046	6,07	5,08	83,8	0,326	0,26847	4,42
50.	28 »	»	»	1060	8,55			0,420	0,346275	4,05
51.	29 »	»	»	1050	7,94			0,370	0,3048	3,84

Somministrando dunque la dieta ordinaria del Manicomio l'ammalata, mentre era nella fase depressiva, non eliminò mai tutto l'azoto introdotto, finchè 48 giorni dopo che si verificava questa ritenzione di azoto, che era però piuttosto lieve, si ebbe la comparsa della eccitazione maniaca: nello stesso tempo il ricambio che, prima dell'esaltamento, presentava una eliminazione di N ammoniacale normalmente proporzionale a quella dell'N totale, poco prima e durante l'esaltamento, l'N proveniente dall'ammoniaca è salito ad una proporzione circa tre volte superiore a quella normale.

Diminuita l'introduzione di N e ridotta, con mezzo litro di latte, ad una quantità inferiore a quella eliminata, l'esaltamento cessò rapidamente e si ottenne subito la calma mentre ritornò normale il rapporto tra N totale ed N ammoniacale. Questo rapido passaggio dall'eccitazione maniaca alla calma, somministrando la dieta lattea, non si ottenne invece nel 1.° gruppo di esperienze in cui si continuò a produrre nell'ammalata una forte ritenzione di azoto con i 125 gr. di albumina alimentare. In queste condizioni così anormali del ricambio, l'autointossicazione ammoniacale continuava incessantemente a prodursi e l'ammoniaca, abbondantemente diffusa nell'organismo, ebbe tempo di localizzarsi nei centri nervosi, avvelenando il protoplasma e producendo un'energica azione di arresto sul ricambio, per cui la sua azione tossica continuava a manifestarsi anche dopo che, con la dieta lattea, era ristabilito l'equilibrio di azoto.

Ma nelle presenti esperienze tutto questo non è avvenuto: appena si sono manifestati l'esaltamento e l'intossicazione ammoniacale, si somministrò soltanto mezzo litro di latte di guisachè si impedì la formazione di nuove quantità anormali di ammoniaca e quella che in quantità tossica (15,5 % dell'N totale) era entrata in circolo, venne subito eliminata, prima che abbia avuto tempo di localizzarsi nei centri nervosi ed avvelenare il protoplasma. Infatti queste analisi presentano una quantità elevata tanto di urina come di N totale: ciò dimostra che non si verificò l'azione di arresto sul ricambio che si ebbe così marcato nel 1.° gruppo di analisi.

Si deve tenere anche presente che nelle prime esperienze la ritenzione di azoto è stata non solo continuata ma anche molto forte come molto elevato fu il rapporto tra N totale ed N ammoniacale: mentre nel caso presente la ritenzione di azoto è stata molto più lieve come molto più basso è stato il rapporto tra N totale ed N ammoniacale.

La durata e la scomparsa dell'eccitazione maniaca sono dunque in rapporto diretto con la quantità di azoto trattenuto nell'organismo durante le due fasi della malattia: se la ritenzione di azoto continuò a prodursi insieme all'eccitamento maniaco, l'esaltamento continua a manifestarsi anche dopochè fu ristabilito l'equilibrio di azoto; cessa invece rapidamente e subentra la calma se, appena l'eccitamento ma-

niaco si è manifestato, si ristabilisce subito l' equilibrio di azoto e se non fu molto forte la ritenzione di azoto.

Ho cercato di avere un' altra conferma di queste conclusioni studiando il modo di comportarsi dello stato morboso e del ricambio, mentre si tiene l'ammalata in equilibrio di azoto, durante la fase depressiva.

L' ammalata trovasi ora in condizioni favorevoli per queste ricerche, giacchè, essendo appena uscita da un lieve stato maniaco di breve durata, si poteva ritenere che la funzione ureogenica non avesse ancora riacquistato il suo grado normale di funzionalità, mentre il rapporto normale tra N totale ed N ammoniacale dimostrava che nessuna intossicazione ammoniacale esisteva nell'organismo. Siccome con i gr. 15,50 di azoto introdotti con l' alimentazione del Manicomio si ebbe una ritenzione di circa gr. 4 di azoto, mentre gr. 7,68 introdotti con la dieta lattea, furono completamente eliminati, si comincia, col giorno 30 Marzo, a somministrare la seguente alimentazione:

		Albumina	Grassi	Idrati di carbonio
Latte . .	cc. 300 -	gr. 9,60	7,—	15,—
Pane . .	gr. 250 -	» 17,50	1,70	150,—
Pasta . .	» 50 -	» 4,50		38,—
Carne . .	» 100 -	» 20,80	1,50	
Un uovo . . .	-	» 6,—	5,—	
Burro . .	» 50 -		43,50	
Verdura cotta . .		gr. 58,40	58,70	203,—

Ossia Albumina	gr. 58,40 =	239,44	calorie
Grassi	» 58,70 =	545,91	»
Idrati di carbonio . .	» 203,— =	832,30	»
	Totale	1617,65	»

gr. 58,40 di albumina contengono gr. 9,34 di azoto.

Con questa alimentazione, somministrata diligentemente ogni giorno, si ottennero i seguenti risultati nello stato del ricambio.

N. analisi	Data		reazion.	quantità	azoto totale	azoto ureico	rapp. azotur.	NH^3	azoto ammoniacale	rapp. N tot. N am.
52.	4 Apr. 1911	limp.	acida	1016	8,50	7,34	86,35	0,375	0,3094	3,64
53.	6 »	»	»	1100	8,21			0,423	0,34892	4,25
54.	9 »	»	»	950	7,90			0,480	0,39579	5,01

N. analisi	Data		reazion.	quantità	azoto totale	azoto ureico	rapp. azotur.	NH^3	azoto ammoniacale	rapp. N tot. N am.
55.	10 Apr. 1911	limp.	acida	664	7,20			0,892	0,73512	10,21
56.	11 »	»	»	750	7,52	6,03	80,18	1,124	0,925712	12,31
57.	12 »	»	»	980	8,63			0,325	0,26753	3,10
58.	14 »	»	»	1016	8,45	7,19	85,08	0,301	0,24843	2,94
59.	18 »	»	»	1200	8,28			0,415	0,341964	4,13
60.	19 »	»	»	1004	8,80	7,77	88,03	0,556	0,45848	5,21
61.	20 »	»	»	900	8,15	6,97	85,52	0,495	0,408315	5,01
62.	21 »	»	»	1060	8,63	7,42	86,0	0,377	0,31068	3,60

Dal 24 Marzo, l'ammalata è in uno stato di calma completa: contemporaneamente si è sempre mantenuta in equilibrio di azoto, e l'urina è sempre discretamente abbondante e priva dei noti cristalli rossicci che accompagnano la ritenzione di azoto. È un quadro di analisi il quale dimostra che con un ricambio normale si impedisce la formazione e l' accumulo nell' organismo di sostanze azotate incompletamente trasformate per la insufficiente funzione di qualche organo.

Hanno uno speciale significato le analisi del 10 e 11 Aprile. Esse fanno eccezione e dimostrano chiaramente che vi fu un primo inizio di intossicazione ammoniacale, della quale si ha una prova evidente nella quantità esageratamente elevata di N ammoniacale che raggiunse il 12,31 dell' azoto totale: ma questa quantità eccessiva di ammoniaca non trasformata in urea, passata in circolo, non ebbe tempo di localizzarsi nei centri nervosi e sviluppare la sua azione tossica, perchè venne subito eliminata completamente e perchè, mantenendo l'ammalata in equilibrio di azoto, si è, nello stesso tempo impedito che si producessero quantità di ammoniaca, superiori alla potenzialità della funzione ureogenica. Di questo si ha una prova nelle analisi successive le quali, non presentando alcun aumento nel rapporto tra azoto totale ed azoto ammoniacale, nè alcuna azione di arresto sul ricambio dimostrano che nessuna intossicazione ammoniacale si è prodotta. Questo stato del ricambio è anche in perfetta armonia con lo stato morboso, il quale non ha presentato alcun fenomeno di eccitamento.

Ma questa facile tendenza a formare ed eliminare quantità di ammoniaca superiori a quelle normali, è un indizio sicuro che la funzione ureopojetica non è ancora ristabilita; se invece di tenere l' ammalata in equilibrio di azoto, si fosse con una più abbondante alimentazione, provocata una ritenzione, certamente sarebbe comparso l' eccitamento maniaco, subito dopo l'ammoniuria che si è verificato nei giorni 10 e 11.

Si può dunque conchiudere che conservando, con opportune norme dietetiche, l'ammmalata in equilibrio di azoto, non si manifesta nè intossicazione ammoniacale, nè eccitazione maniaca: o se, come successe nel caso presente, l'ammoniaca nell'urina subisce un aumento, essa viene subito e interamente eliminata senza localizzarsi nei centri nervosi e senza produrre fenomeni di eccitamento.

Questo fatto acquista per la patogenesi e per la cura un'importanza così grande, che ogni dimostrazione che concorra a confermarlo non è mai superflua.

Io quindi, profittando delle presenti condizioni dell'interma che è in equilibrio di azoto, dimostrerò quello che, del resto, in precedenti esperienze ho già ripetutamente dimostrato, che cioè, alterando questo equilibrio di azoto e producendo una forte ritenzione, si manifesta la intossicazione ammoniacale e l'eccitamento maniaco.

4. - La ritenzione di azoto altera la funzione ureopojetica producendo l'autointossicazione ammoniacale e l'eccitamento maniaco.

22 Aprile — 28 Luglio 1911.

Seguendo il concetto sovraesposto, ho cercato di alterare lo stato normale del ricambio e l'equilibrio di azoto, somministrando all'ammalata la nota iperalimentazione di gr. 125 di albumina. Si è già visto che nel decorso di questa forma di psicosi maniaco-depressiva si presenta, talora, uno stato normale di guarigione sia nello stato morboso come nel ricambio, durante il quale questa elevata quantità di azoto introdotto con l'alimentazione, viene completamente eliminata con l'urina e con le feci, similmente a quanto succede negli organismi sani.

Questo ritorno dello stato normale nel ricambio e nelle condizioni morbose, si verifica raramente ed è in dipendenza delle regole dietetiche che furono osservate. Invece la fase della malattia nella quale molto più frequentemente trovasi l'ammalata è quella attuale, ossia la depressiva, la cui alterazione principale e caratteristica è l'abolizione della legge dell'equilibrio di azoto. Infatti abbiamo visto che l'alimentazione ordinaria del Manicomio di gr. 13,5 di azoto è, in questa fase depressiva, accompagnata da ritenzione di azoto per cui si produsse l'intossicazione ammoniacale e l'eccitamento maniaco, i quali, d'altra parte, si fecero scomparire rapidamente mettendo, subito, l'ammalata in equilibrio di azoto.

Questo stato normale del ricambio, in cui abbiamo lasciata l' ammalata, se vale ad impedire che si produca l' intossicazione ammoniacale e l' eccitamento maniaco perchè l' azoto introdotto corrisponde alla capacità funzionale del fegato, non è però stabile e definitivo, perchè non è ancora ristabilita e tornata normale la funzione ureopojetica. Perciò se le regole dietetiche hanno, in questa fase della malattia, quell' importanza essenziale che io ho loro attribuito, somministrando ora un' alimentazione di gr. 20 di azoto, devo ottenere prima una forte ritenzione ed in seguito l' intossicazione ammoniacale e l' eccitamento maniaco.

Il giorno 22 Aprile si comincia la somministrazione di questa iperalimentazione e si ottengono i seguenti risultati:

N. analisi	Data		quantità	acido solfor. totale	azoto totale	azoto ureico	urea	rapp. azotur.	azoto ammon.	ammoniaca	rapp. N totale / N amm.	osservazioni
63.	23 Apr. 1911	limp. acida	950	2,74	12,61				0,6494	0,7885	5,15	depressa
64.	24 »	»	1060		13,57	11,53	24,70	84,9	0,8046	0,9770	5,92	»
65.	25 »	»	840	2,62	11,37	9,45	20,25	83,10	0,896	1,0880	7,88	all. e loqu.
66.	26 »	abbond. sed. acida	410	1,35	7,07	5,30	11,35	74,96	1,018	1,2361	14,40	insonne agitatiss.
67.	27 »	»	580		6,78	5,57	11,93	82,20	0,54443	0,6557	8,03	»
68.	28 »	»	270		5,10	4,17	8,93	81,70	0,42525	0,5163	8,34	»
69.	29 »	»	234		4,78				0,45457	0,5519	9,51	»
70.	30 »	»	375		3,45	2,83	6,06	82,02	0,26691	0,3240	7,74	»
71.	1 Magg. »	torbid. acid.	590		4,79	3,74	8,01	78,07	0,50342	0,6112	10,51	»
72.	2 »	torb. sedim. acida	255		4,62	3,71	7,95	80,30	0,4431	0,5380	9,60	»
73.	3 »	abbond. sed. acida	360		4,76	3,72	7,97	78,15	0,4721	0,5732	9,91	»
74.	4 »	torbida crist. rossic.	500		7,66	6,30	13,50	82,20	0,56	0,68	7,30	»
75.	5 »	torb. sedim. fiocc. acida	328		3,67	2,89	6,19	78,70	0,39032	0,4739	10,60	»
76.	6 »	torbid. acid.	518		4,13	3,40	7,28	82,3	0,39886	0,4843	9,65	»
77.	8 »	»	466	1,08	5,96	4,77	10,22	80,03	0,57085	0.6931	9,58	»
78.	9 »	»	426		4,86	4,02	8,61	82,6	0,38766	0,4707	7,97	»
79.	11 »	»	366		2,94	2,38	5,10	80,9	0,28182	0,3422	9,60	»
80.	12 »	»	369		4,77	3,68	7,88	77,14	0,5447	0,6614	11,42	»
81.	13 »	»	444		6,27	5,25	11,25	83,7	0,51282	0,6226	8,18	»

N. analisi	Data		quantità	acido solfor. totale	azoto totale	azoto ureico	urea	rapp. azotur.	azoto ammon.	ammoniaca	rapp. N totale / N amm.	osservazioni
82.	14 Mag. 1911	torbid. acid.	708		8,92	7,38	15,81	82,7	0,64428	0,7823	7,22	ins. agita
83.	15 »	»	880		8,13	6,77	14,50	83,2	0,7084	0,8602	8,72	lim. sol
84.	16 »	»	682		4,35	3,66	7,84	84,1	0,32592	0,3957	7,5	»
85.	17 »	limp. acida	800		10,30	8,45	18,10	82,03	0,812	0,9860	7,88	»
86.	18 »	»	1050		7,79	5,88	12,60	75,5	0,8085	0,9817	10,4	»
87.	19 »	»	1076		8,43	6,92	14,83	82,09	0,82852	1,006	9,83	»
88.	21 »	»	872		11,87	10,19	21,83	85,8	0,85456	1,037	7,2	sospesa
89.	22 »	»	730		9,07				0,68985	0,8376	7,6	agitata
90.	25 »	»	840	1,40	7,52				0,6762	0,8211	9,0	»
91.	26 »	»	750		6,51				0,6825	0,8288	10,5	aum. azo della alin
92.	29 »	torbid. acid.	480		6,21				0,6384	0,7752	10,3	»
93.	30 »	»	510		6,31				0,6069	0,7369	9,62	»
94.	31 »	»	450		5,81				0,5392	0,6547	9,28	»
95.	1 Giug. »	»	810		6,91				0,7938	0,9639	11,5	»
96.	2 »	»	810	2,31	12,02				1,134	1,377	9,43	»
97.	3 »	»	484		5,84	4,50	9,64	77,05	0,6137	0,7452	10,51	»
98.	5 »	»	682		9,75	8,42	18,04	86,3	0,7616	0,9248	7,81	»
99.	6 »	»	828		9,06				0,6391	0,7760	7,05	»
100.	7 »	limp. acida	522		5,04				0,38556	0,4681	7,65	»
101.	8 »	»	500		5,54	4,66	9,98	84,1	0,455	0,5527	8,2	»
102.	9 »	sedim. acida	450		5,82				0,5331	0,6473	9,16	anal. san
103.	10 »	»	416	1,25	6,28	4,86	10,41	77,3	0,59696	0,7248	9,5	agitata
104.	11 »	»	400		6,12				0,476	0,5780	7,77	»
105.	13 »	crist. ross. acida	810		9,75	8,27	17,72	84,8	0,7371	0,8950	7,5	»
106.	20 »											qua. caln
107.	30 »	limp. acida	865		12,31	10,81	23,16	87,8	0,76322	0,9267	6,2	»
108.	2 Lugl. »											azot. int gr. 10,1
109.	4 »											com. caln
110.	12 »	»	1000	1,51	9,2	7,87	16,86	85,54	0,4692	0,5697	5,1	»
111.	20 »	»	1080		[illegible],5				0,570	0,6921	6,0	»
112.	27 »	»	930		8,9				0,4094	0,4971	4,6	»

Furono eseguite tre determinazioni quantitative delle basi puriniche con risultati normali. Fu pure determinato, due volte, l' azoto nelle feci della giornata e si trovò gr. 0,82 e gr. 1,06.

Esaminando questa serie di dati analitici, risaltano subito le grandi differenze che esistono fra le prime tre analisi e le altre seguenti. Alterato l' equilibrio di azoto che esisteva prima d' ora nel ricambio e prodotta una ritenzione per mezzo dell' iperalimentazione, si hanno ancora nelle prime tre analisi i caratteri della fase depressiva — ossia eliminazione di una quantità discretamente elevata di urina e di azoto totale — rapporto normale sia fra l' azoto totale e l' azoto ureico come fra l' azoto totale e l' azoto ammoniacale.

Ma quattro giorni dopo che si è somministrata l' iperalimentazione, succede un cambiamento completo sia nel ricambio come nello stato morboso. È l' autointossicazione ammoniacale che si manifesta, dal lato clinico, con fenomeni di eccitamento, dal lato del ricambio con un' urina torbida contenente un abbondante sedimento fioccoso e con un' azione di arresto, per cui è diminuita sia la quantità dell' urina sia la quantità dell' azoto totale eliminati, mentre è aumentato il rapporto fra l' azoto totale e quello ammoniacale e diminuito il rapporto azoturico. È questo il quadro caratteristico che si riscontra nella fase di eccitamento maniaco.

Tuttavia esso non presenta quei caratteri così spiccati che si sono già ottenuti. Ciò dipende dall' alimentazione che, durante l' agitazione maniaca, non fu possibile mantenere costantemente a gr. 20 di azoto. Per quanto si sia cercato di somministrarla abbondantemente essa fu tuttavia sempre oscillante e talvolta si dovette anche ridurre a un litro di latte.

Per questo motivo anche i dati analitici sono variabili e non si arriva a numeri molto elevati nel rapporto tra azoto totale ed azoto ammoniacale. Tuttavia questa non mai interrotta introduzione di azoto ancora così esuberante, da oltrepassare la potenzialità della funzione ureopojetica, ha fatto sì che sempre nuove quantità di ammoniaca non trasformata in urea, passassero in circolo sviluppando l' azione di eccitamento.

Un comportamento opposto si ebbe nell' esperimento precedente, nel quale si riuscì a far scomparire rapidamente l' eccitazione maniaca, perchè mettendo subito l' ammalata in equilibrio di azoto, si impedì che si formassero quantità di ammoniaca superiori alla potenzialità della funzione ureopojetica e perciò quella anteriormente formata, veniva completamente eliminata prima che potesse essere stabilmente fissata nei centri nervosi. Tutto questo è conforme alle leggi della fisiologia.

Anche un altro fatto concorreva a dimostrare l' importanza che ha in questa malattia la legge dell' equilibrio di azoto. Come si disse

si cercò, in questo gruppo di esperienze, di produrre una ritenzione di azoto. Il giorno 15 Maggio, cessata la raccolta dell' aria espirata, si cominciò a somministrare una abbondante quantità di limonea solforica con lo scopo di fissare l' ammoniaca circolante nel sangue, neutralizzando così le proprietà dell' ammoniaca libera ed eliminandola come solfato ammonico. Aumentò la quantità di urina; di azoto totale, di ammoniaca, ma non migliorò lo stato morboso.

Infatti l' acido solforico, salifica bensì l' ammoniaca che trova nel sangue e la elimina come solfato ammonico, ma non impedisce che entrino in circolo quelle nuove quantità di ammoniaca che si formano finchè esiste la ritenzione di azoto. Bisogna quindi impedire, prima di tutto, che l' intossicazione ammoniacale continui a riprodursi, mettendo l' ammalata in equilibrio di azoto: in queste condizioni la somministrazione della limonea solforica sarà certamente vantaggiosa perchè, trasformando l' ammoniaca libera in solfato, impedisce che sia fissata dai tessuti che hanno per essa predilezione, ne facilita la eliminazione e ne neutralizza le proprietà tossiche.

Nel corso di questo gruppo di esperienze ho fatto pure ricerche sulla presenza dell' ammoniaca nel sangue e nell' aria espirata. Anzitutto ogni mattina si saggiava, con la carta di tornasole, tanto la saliva quanto l' aria espirata e sino al 4 Luglio, ossia fino a tanto che l' ammalata restò più o meno agitata e sottoposta all' azione dell' intossicazione ammoniacale, si è sempre constatato che la reazione della saliva era alcalina e che una cartolina rossa di tornasole e umida, tenuta sospesa nell' aria espirata, diventava marcatamente bleu.

Posteriormente al 12 Luglio, ossia quando l' ammalata entrò e restò nel periodo di calma e si mantenne in equilibrio di azoto, questa reazione alcalina tanto della saliva come dell' aria espirata, non si è più riscontrata: come pure l' aria espirata non ha più presentato la reazione dell' ammoniaca nè col reattivo di Nessler nè con la soluzione di ematossilina.

Il 9 Giugno venne estratta una certa quantità di sangue dalla vena mediana cefalica del braccio sinistro per dosarvi l' ammoniaca col metodo di Beccari [1], distillando cioè il sangue defibrinato alla temperatura di 38°-40° a mm. 20 e a piccolissime porzioni. Si nota subito che una cartina rossa di tornasole e umida, tenuta sospesa sul sangue nella bevuta, all' aria libera, diventa bleu.

Peso netto del sangue defibrinato distillato gr. 91,432.

Il distillato fu raccolto in due tubi contenenti acqua distillata acidulata con acido solforico e, finita l' operazione, i due liquidi vennero riuniti in un pallone, trattati con un eccesso di soda e sottoposti alla distillazione facendo gorgogliare l' ammoniaca in cc. 12 di solu-

[1] *Bullett. Scienze Med.* Bologna 1905.

zione $N/_2$ di acido solforico. Occorsero cc. 11,2 di soluzione $N/_2$ di NaOH per la neutralizzazione: per cui a cc. 0,8 corrispondono gr. 0,0068 di NH^3, la quale per gr. 100 di sangue, si eleva a gr. 0,00743, mentre negli individui sani arriva appena a gr. 0,0006-0,001 [1].

Il Prof. Beccari calcola l' ammoniaca dal peso del platino ottenuto con la calcinazione del cloroplatinato ammonico. A me sembra che non si possa fare una determinazione esatta e sicura partendo da soli milligrammi 4 o 6 trovati, giacchè si tratta di quantità estremamente piccole che possono essere comprese nei cosidetti limiti di errore di analisi. Anche i cc. 0,8 che io ho ottenuto con la distillazione del primo distillato dal sangue, rappresentano quantità troppo piccole e perciò io conchiudo che questi risultati devono essere confermati da altre analisi più sicure: in ogni modo mi sembra che si possa con maggiore attendibilità dedurre la quantità di ammoniaca, basandosi su cc. 0,8 scomparsi che non su 4 o 6 milligrammi di platino.

Un' altra determinazione fu eseguita con gr. 98,435 di sangue e si ottennero gr. 0,00803 di ammoniaca per gr. 100 di sangue. Per determinare l' ammoniaca nell' aria espirata fu preparata una soluzione di acido solforico nel seguente modo:

Acido solforico purissimo a 1,80 .	cc.	25
Acqua distillata	»	1000

Per controllare la sua purezza e per mettersi nelle identiche condizioni di esperimento, si sottopose alla distillazione e alla titolazione la stessa quantità di questa soluzione che servirà per le analisi.

Si presero cioè cc. 170 di soluzione solforica, si aggiunse acqua e sol. di soda sino a reaz. alcalina e si distillò facendo gorgogliare il distillato in cc. 10 di soluzione $N/_2$ di H^2SO^4. Occorsero per la titolazione cc. 9,95 di soluzione $N/_2$ di KOH.

Una seconda determinazione ha dato lo stesso risultato. Queste differenze sono trascurabili giacchè corrisponderebbero appena a gr. 0,00042 di ammoniaca.

Stabilito questo primo termine di confronto, ho preso altri cc. 170 della soluzione di acido solforico sopra indicata e, introdotti in una boccia di lavaggio, molto ampia, ho fatto in modo che l' ammalata vi facesse passare, nelle ore antimeridiane e pomeridiane della giornata, l' aria espirata tenendo conto del tempo impiegato. Dopo questo lavaggio, ho aggiunto ai cc. 170 di soluzione solforica, una soluzione di soda sino a reazione alcalina, ed ho distillato facendo gorgogliare il distillato in una determinata quantità di soluzione $N/_2$ di H^2SO^4 ed ho titolato il distillato con soluzione $N/_2$ di KOH.

[1] Piccinini. Diffusione dell' ammoniaca nell' organismo, pag. 15.

Ecco i risultati ottenuti:

15 Maggio

113. — L' ammalata è agitata. Azoto totale = 8,13.

Dopo 2 ore continue di gorgogliamento, trovato NH^3 = 0,00425 e per 24 ore = 0,051.

13 Giugno

114. — L' ammalata è agitata. Azoto totale = 9,75.

Dopo 2 ore trovato NH^2 = 0,0051 e per 24 ore = 0,0612.

14 Giugno. Come sopra.

115. — Dopo 2 ore trovato NH^3 = 0,005525 e per 24 ore 0,0663.

16 Giugno. Come sopra.

116. — Dopo 2 ore 1/2 trovato NH^3 = 0,00425 e per 24 ore 0,04435.

22 Giugno

117. — L' ammalata è più calma: Azoto totale = 12,31.

Dopo 11 ore trovato NH^3 = 0,0051 e per 24 ore = 0,00111.

12 Luglio

118. — L'ammalata dal 4 Luglio è completamente calma.

Dopo 5 ore trovato NH^3 = 0,0017 e per 24 ore = 0,008.

In questo giorno e in quelli successivi la saliva ha reazione neutra e la carta di tornasole rossa e umida, tenuta lungo tempo sospesa nell' aria espirata, non diventa bleu come succedeva antecedentemente. L' aria espirata fatta gorgogliare nel reattivo di Nessler e nella soluzione di ematossilina non produce alcuna reazione.

Tutte queste ricerche sarebbero adunque pienamente concordi nel dimostrare la presenza di rilevanti quantità di ammoniaca tanto nel sangue quanto nell' aria espirata. Il semplice saggio — con le carte di tornasole — positivo durante l' eccitamento maniaco, negativo durante la calma — sembrerebbe indubbio, come pure sufficientemente provata, si direbbe, la presenza di ammoniaca nel sangue venoso e sopratutto nell' aria espirata; giacchè si ha, come termine di confronto, la determinazione eseguita, nelle identiche condizioni, sulla stessa quantità di soluzione di acido solforico impiegato.

Malgrado questa concordanza e quantunque questi risultati siano verosimili, ritengo tuttavia che essi debbano essere confermati da altre esperienze, perchè i numeri ottenuti rappresentano quantità troppo piccole, e sopratutto perchè queste ricerche furono fatte in una fase della malattia che non è la più adatta. Quando l'eccitamento maniaco tende, come succedeva attualmente, a scomparire perchè si va riordinando la funzione ureopojetica del fegato, si produce una minore quantità di ammoniaca, la quale può anche discendere nei limiti normali benchè continui l' esaltamento: abbiamo visto infatti che, se la intossicazione durò lungo tempo, la sua azione può continuare ancora a manifestarsi sebbene normale sia il ricambio e la quantità di ammoniaca che si produce.

È dunque necessario ripetere queste esperienze in quel punto del decorso circolare, in cui comincia a manifestarsi l'intossicazione ammoniacale e si passa rapidamente dalla fase di depressione a quella di eccitamento maniaco: allora l'ammoniaca è, come abbiamo visto, abbondantemente diffusa nell'organismo e si possono quindi, con ogni probabilità, ottenere dei risultati analitici più evidenti e sicuri di quelli che non furono ora ottenuti.

Per queste ragioni mi riservo di ritornare sull'argomento.

Verso la fine di Giugno, l'ammalata entra nella fase di calma: anche i dati analitici, i quali presentano un rapporto pressochè normale tra azoto totale ed azoto ammoniacale, dimostrano che l'intossicazione ammoniacale è scomparsa. Per impedire che essa si riproduca si somministra, col giorno 2 Luglio, la seguente alimentazione:

		Albumina	Grassi	Idrati di carbonio
Latte . . .	cc. 300 -	gr. 9,60	7,50	15,—
Pane . . .	gr. 100 -	» 7,—		60,—
Riso . . .	» 50 -	»		39,25
Burro . . .	» 25 -	»	22,—	
Carne . . .	» 100 -	» 20,80	1,50	
Pane . . .	» 100 -	» 7,—		60,—
Riso . . .	» 50 -	»		39,25
Uova . . .	n.° 2 -	» 12, -	10,—	
Pane . . .	gr. 100 -	» 7,—		60,—
Lim. solf. con zucch.	» 50 -			48,12
		gr. 63,40	41,—	321,62

Ossia Albumina	gr.	63,40 =	529,94	calorie
Grassi	»	41,— =	382,30	»
Idrati di carbonio . .	»	321,62 =	1318,64	»
		Totale	1960,88	»

gr. 63,40 di albumina corrispondono a gr. 10,10 di azoto.

Il 4 Luglio l'ammalata è completamente calma: anche le ricerche analitiche eseguite successivamente non presentano più alcun indizio di intossicazione ammoniacale, sia nell'urina come nell'aria espirata, mentre l'ammalata è, ora, in equilibrio di azoto. Allo stato di calma nelle condizioni cliniche, corrisponde adunque un ricambio normale.

In questo frattempo si diffonde in città l'epidemia colerica: essendosi alcuni casi di questa malattia manifestati anche nel Manicomio e precisamente nel reparto dell'ammalata, si è costretti a sospendere ogni esperimento.

5. - Il carbonato ammonico viene trasformato in urea nella fase depressiva e non ha influenza sull'alterazione della funzione ureopojetica.

19 Ottobre — 11 Dicembre 1911.

L' ammalata passa i mesi di Agosto e di Settembre in uno stato di calma e di depressione e non è sottoposta ad altre regole dietetiche che quelle suggerite dall' epidemia colerica. Alla fine di Settembre, essendo ritornate normali le condizioni sanitarie del Manicomio, si riprendono le ricerche sulle alterazioni del ricambio che si riscontrano nella fase depressiva e sulle relazioni che esse possono avere con la comparsa dell' eccitazione maniaca.

Le esperienze precedenti hanno costantemente e ripetutamente dimostrato:

1.° Che nella fase depressiva la funzione ureopojetica è integra e che tale si mantiene finchè l' ammalata è in equilibrio d' azoto.

2.° Che se si distrugge l'equilibrio di azoto somministrando un'alimentazione esuberante, la funzione ureopojetica a poco a poco si indebolisce ed arriva un momento in cui il carbonato ammonico non viene completamente trasformato in urea, ma passa in circolo producendo l' intossicazione ammoniacale e l' ecccitazione maniaca.

L' importanza grande che ha la ritenzione d' azoto come causa diretta dell' alterazione della funzione ureopojetica e della produzione dell' intossicazione ammoniacale e dell' eccitazione maniaca è dunque chiaramente accertata. D'altra parte, siccome la causa diretta dell' intossicazione ammoniacale e dell' eccitazione maniaca deve esclusivamente attribuirsi ad ammoniaca o libera o combinata con l'acido carbonico, si potrebbe obbiettare che non solo la ritenzione di azoto, ma anche il carbonato ammonico introdotto direttamente nelle vie digerenti potrebbe produrre questi fenomeni morbosi. Veramente una tale obbiezione cade da se quando si pensa che questo carbonato ammonico, dopo l'assorbimento intestinale, deve essere regolarmente trasformato in urea, se, come fu ripetutamente dimostrato, è normale la funzione ureopojetica finchè non si manifesta l' eccitazione maniaca.

E infatti, in una prima serie di esperienze, descritte al n.° 2, si è visto che somministrando carbonato ammonico mentre l'ammalata, in fase depressiva, è tenuta in equilibrio di azoto, la trasformazione in urea avviene completamente e perciò non si verifica alcun indizio di intossicazione ammoniacale, nè di eccitazione maniaca. Se il carbonato ammonico fosse la causa diretta dell' intossicazione ammo-

niacale e dell' eccitazione maniaca, doveva trovarsi, non trasformato in urea, nell' urina e doveva pure manifestare la sua caratteristica azione di eccitamento, tanto più che, essendo l' ammalata in equilibrio di azoto, non esisteva alcuna alterazicne del ricambio che potesse lasciare dei dubbi sopra questo suo speciale comportamento.

Ma invece non si ebbe nè aumento di ammoniaca nell' urina, nè esaltamento: perciò si deve conchiudere che il carbonato ammonico, il quale accompagna l' eccitamento maniaco, non è la causa dell' indebolimento della funzione ureopojetica, ma ne è invece una conseguenza perchè dall' indebolimento della funzione ureopojetica risulta che una parte di carbonato ammonico non viene traformata in urea.

Ma questi risultati non sono completamente esaurienti. Per precisare ben nettamente l' influenza che sulla comparsa della fase di esaltamento può avere la ritenzione di azoto oppure la somministrazione di carbonato ammonico, ho studiato ancora il comportamento di questa sostanza in altre due condizioni differenti: somministrandola cioè mentre l' ammalata è in fase depressiva con ritenzione di azoto e quando entra nella fase di eccitamento maniaco.

Nel 1.° caso si ebbe la comparsa dell' intossicazione ammoniacale e dell' esaltamento che si fecero cessare quasi subito ristabilendo l' equilibrio di azoto. Sembra perciò fuori di dubbio che queste manifestazioni siano dovute alla ritenzione di azoto se esse scompaiono quando si ristabilisce l' equilibrio di azoto e se, come si è già visto con le esperienze del n.° 2, il carbonato ammonico somministrato con l' equilibrio di azoto non produce nè intossicazione ammoniacale nè esaltamento, essendo integra la funzione ureopojetica.

Nel 2.° caso invece si ebbe un marcato aumento nell' indebolimento della funzione ureogenica e quindi uno straordinario aggravamento dell' intossicazione ammoniacale. Tutte queste esperienze dimostrano che il carbonato ammonico, introdotto nelle vie digerenti, produce l' intossicazione ammoniacale e sviluppa la sua azione tossica di eccitamento, non già nella fase depressiva, in cui è normale la funzione ureopojetica, ma soltanto nella fase di esaltamento maniacale quando cioè la funzione ureogenica è già dalla ritenzione di azoto alterata e resa insufficiente.

Si iniziano gli esperimenti somministrando all'ammalata l'alimentazione ordinaria del Manicomio, la quale contiene gr. 15,10 di azoto e produce, come si è già dimostrato nel n.° 3, una lieve ritenzione di azoto: poscia si somministra il carbonato ammonico e si ottengono i seguenti risultati:

N. analisi	Data	quantità		acido solfor. totale	azoto totale	azoto ureico	rapp. azotur.	urea	ammoniaca	azoto ammoniacale	rapp. azoto totale azoto ammon.	carbon. ammon. gr.	osserva[illegible]
	1.° GRUPPO												
119.	19 Ott. 1911	1000	acida torb.	2,36	10,43	9,31	89,26	19,95	0,5950	0,490	4,69		azot. in[illegible] gr. 15,[illegible] comple[illegible] calma
120.	21 »											2	
121.	23 »	862	»		11,73				0,8419	0,69342	5,8	2,5	depres[illegible]
122.	25 »	900	»		10,71				0,8415	0,693	6,47	3	»
123.	26 »	800	»		11,46				1,1305	0,9310	8,12	3	»
124.	27 »	830	»		10,71				0,6985	0,575127	5,37	3	»
125.	28 »	850	»	2,78	12,98	11,07	85,3	23,72	0,8146	0,670966	5,17	3	»
126.	30 »	1000	»		13,63				0,7861	0,647425	4,75	4	»
127.	31 »	880	»		13,52				0,8454	0,69628	5,15	4	»
128.	1 Nov. »	900	»		10,39				0,7650	0,630	6,06	4	»
129.	2 »	830	»		11,40				0,7378	0,60762	5,33	4	»
130.	3 »	930	»		13,31	11,30	84,9	24,21	1,0200	0,840	6,31	5	»
131.	4 »	790	»		11,20				0,8840	0,728	6,50	5	»
132.	5 »	904	»		11,83				0,8475	0,69797	5,9	5	»
133.	6 »	828	»		11,47				0,8774	0,72261	6,3	5	»
134.	7 »	710	»		10,98				0,5866	0,48312	4,4	5	»
135.	8 »	910	»		11,80				0,7121	0,58646	4,97	6	»
136.	10 »	1000	»	2,55	11,72	9,86	84,2	21,13	0,8680	0,71492	6,1	6	»
137.	11 »	840	»		11,17				1,0625	0,875	6,5	6	»
138.	13 »	610	»		9,20				0,7752	0,6384	6,94	6	»
139.	15 »	680	»		9,51				0,7261	0,5980	6,29	6	insonn[illegible]
	2.° GRUPPO												
140.	16 »	110	torb. sed. acida		1,45	1,06	73,1	2,27	0,2571	0,21175	14,6		agitata latte cc. 100[illegible]
141.	17 »	480	»		9,13	7,32	80,17	15,68	0,9180	0,756	8,28		»

N. analisi	Data	quantità		acido solfor. totale	azoto totale	azoto ureico	rapp. azotur.	urea	ammoniaca	azoto ammoniacale	rapp. azoto totale azoto ammon.	carbon. ammon. gr.	osservaz.
	3.° Gruppo												
42.	18 Nov. 1911	500	torb. crist. ross.	1,79	12,60	10,39	82,4	22,23	1,2750	1,050	8,33		
43.	19 »	570	»	1,45	10,16	8,50	83,6	18,21	0,9351	0,77012	7,58		azot. int. gr. 10,09 calma
44.	20 »	670	»	1,30	8,42	7,08	84.0	15,17	0,6461	0,53214	6,32	4	»
45.	21 »	720	acida limp.	1,45	8,4				0,5885	0,48468	5,77	4	dorme
46.	22 »	795	»		8,98	7,66	85.3	16,41	0,5997	0,49390	5,50	4	calma dorme
47.	23 »	780	»		9,2	7,69	83,6	16,47	0,5686	0,46828	5,09	4	»
48.	24 »	810	»		9,0				0,6513	0,53640	5,96	4	»
49.	25 »	1546	»		9,41				0,4798	0,39522	4,20	4	»
50.	26 »	1460	»		9,31	7,84	84,2	16,78	0,6103	0,50264	5,4	5	»
51.	27 »	1610	»		9,46				0,5226	0,43044	4,55	5	»
52.	28 »	1390	»		8,95	7,71	86,1	16,52	0,5597	0,46093	5,15	5	»
53.	29 »	1320	»		9,11				0,7034	0,5558	6,1	5	dorme
54.	30 »	1340	»	1,65	9,56	8,06	84,3	17,27	0,5583	0,45984	4,81	6	»
55.	1 Dic. »	1000	»		9,98	8,33	83.4	17,85	0,6422	0,52899	5,3	6	»
56.	2 »	1030	àcida torb.		9,29				0,6319	0,52[illegible]3	5,6	6	»
57.	3 »	994	»		10,22	8,83	86,4	18,92	0,6067	0,49977	4,89	6	»
58.	4 »	900	crist. ross.		8,91				0,7357	0,6059	6,8	6	»
59.	5 »	1020	»		9,68	8,23	85,0	17,63	0,7642	0,6294	6,50	6	»
60.	6 »	1530	»		11,01	9,31	84,6	19,95	0,7260	0,59794	5,43	8	»
61.	7 »	880	»		10,07				0,8316	0,6849	6,8	8	»
62.	8 »	1012	»		11,30	9,42	83,3	20,18	0,8491	0,6993	6,18	8	»
63.	9 »	1060	limp.		9,53				0,5577	0,45934	4,82	8	»
64.	10 »	960	»		9,40				0,5549	0,4570	4,86	6	»
65.	11 »	1010	»	1,77	10,25				0,6932	0,57099	5,57	6	»
66.	12 »	1016	»		10,58				0,8184	0,67398	6,37	6	»
67.	14 »	900	»		10,12	8,63	85,2	18,49	0,6918	0,56979	5,63	6	»

Nei giorni 8 e 10 Novembre fu determinata complessivamente la quantità di azoto nelle feci e si trovò una media di gr. 0,84.

Divido tutte queste analisi in tre gruppi:

1.° gruppo). Dal 19 Ottobre al 15 Novembre, l'ammalata, benchè depressa, si mantiene perfettamente calma e trasforma completamente in urea tanto il carbonato ammonico somministrato per bocca quanto quello che proviene dalla trasformazione dell'albumina alimentare: infatti, benchè col solo carbonato ammonico si siano introdotti giornalmente anche gr. 2,1245 di NH^3 [1], tanto l'ammoniaca contenuta nell'urina quanto il rapporto tra N totale ed N ammoniacale furono sempre compresi nei limiti normali: non vi è dunque alcun indizio di intossicazione ammoniacale e ciò corrisponde allo stato clinico di calma completa.

Se il carbonato ammonico avesse, in questo stato di depressione, una influenza diretta sui fenomeni morbosi, invece di essere regolarmente trasformato in urea, doveva trovarsi nell'urina. Esiste invece un'altra anomalia del ricambio che bisogna tener presente per ispiegare le modificazioni successive: l'ammalata in questo frattempo non ha mai eliminato i 15 gr. di azoto che ha introdotto: questa anomalia del ricambio è caratteristica della fase depressiva e prepara, a poco a poco, come abbiamo già constatato, l'insufficienza della funzione ureopojetica.

2.° gruppo). Nella notte dal 15 al 16 Novembre, si manifesta, per la prima volta, l'insonnia, e nella giornata del 16, l'ammalata è loquace ed irrequieta, ma non è ancora agitata: solo alle ore 20 dello stesso giorno scoppia l'accesso maniaco con i suoi sintomi più gravi, eccitamento furioso, ideorrea, logorrea, incoerenza, mentre nello stesso tempo il ricambio è tutto alterato e presenta i caratteristici sintomi dell'intossicazione ammoniacale; cioè azione di arresto con diminuzione della quantità di urina e dell'azoto totale, diminuzione di urea per cui si abbassa il rapporto azoturico, aumento di ammoniaca per cui il rapporto fra azoto totale ed azoto ammoniacale è salito a 14,6.

Appena i primi sintomi dell'agitazione maniaca si sono manifestati, si sospende tanto la ordinaria alimentazione quanto il carbonato ammonico e si somministra soltanto un litro di latte corrispondente a gr. 5,12 di azoto.

Con questo mezzo si toglie la ritenzione di azoto e si regola la funzione ureoformatrice in modo da non oltrepassare questa capacità funzionale del fegato. Così non si formano nuove quantità, abnormi, di ammoniaca e l'intossicazione ammoniacale scomparisce: infatti aumenta l'eliminazione dell'urina e dell'azoto totale, aumenta il rapporto azoturico, diminuisce, per ritornare quasi normale, il rapporto tra azoto totale ed azoto ammoniacale.

[1] Gr. 1 di $CO^3(NH^4)^2$ contiene gr. 0,2916 di N e gr. 0,3541 di NH^3.

Nello stesso tempo l' ammalata nelle ore serali del 17 comincia a calmarsi: nella notte successiva, benchè insonne, non cantò nè gridò, finchè, nel giorno 18, è completamente calma ed è lasciata libera: a questo rapido miglioramento dello stato morboso, corrisponde dunque anche quello del ricambio.

Tutto questo dimostra nuovamente che la comparsa dell' intossicazione ammoniacale e dello stato maniaco sono in rapporto diretto con la ritenzione di azoto e non già col carbonato ammonico. Infatti il carbonato ammonico fu somministrato per 26 giorni in dosi rilevanti e non ha mai prodotto intossicazione ammoniacale perchè fu sempre regolarmente trasformato in urea: al contrario, sospesa la somministrazione del carbonato ammonico mentre l' ammalata era agitata, si ottenne rapidamente la calma e scomparve l' intossicazione ammoniacale appena si tolse, con la dieta lattea, la ritenzione di azoto. Se invece, come successe in altri esperimenti, la ritenzione di azoto avesse persistito, l' esaltamento e l' intossicazione ammoniacale non sarebbero scomparsi, come pure il miglioramento tanto nello stato morboso come nel ricambio non sarebbe stato così rapido se l' azoto fosse stato trattenuto nell' organismo in quantità molto più rilevanti.

Le esperienze del 3.° gruppo confermarono quelle precedenti e furono condotte con metodo differente: si è cioè somministrato, per 27 giorni, carbonato ammonico in dosi giornaliere ancora più elevate ma si procurò di impedire che avesse luogo ritenzione di azoto servendosi della seguente alimentazione:

			Albumina	Grassi	Idrati di carbonio
Latte . .	cc. 200	-	gr. 6,40	7,—	9,—
Pane . .	gr. 300	-	» 21,—		180,—
Pasta . .	» 50	-	» 4,50		38,—
Carne magra	» 150	-	» 31,20	2,—	
Verdura cotta					
Zucchero .	» 50	-			47,—
Burro . .	» 50	-		44,—	
			gr. 63,10	53,—	274,—

Ossia Albumina	gr. 63,10 =	258,71	calorie
Grassi	» 53,— =	492,90	»
Idrati di carbonio . . .	274,— =	1123,40	»
	Totale	1875,01	»

gr. 63,10 di albumina corrispondono a gr. 10,09 di azoto.

Questo 3.° gruppo di analisi non presenta alcun indizio di intossicazione ammoniacale, come lo stato clinico non presentò mai alcun

eccitamento maniaco perchè il carbonato ammonico, essendo trasformato in urea, non poteva sviluppare la sua azione tossica. Questo stato normale del ricambio si manifesta eziandio con una quantità maggiore di urina eliminata e limpida: ciò dimostra certamente che l' equilibrio di azoto facilita tutte le funzioni organiche e forse anche che la presenza di notevoli quantità di carbonato ammonico esercita una benefica influenza sulla funzione ureopojetica, giacchè essa probabilmente è ostacolata o alterata in presenza di sostanze acide incompletamente trasformate che potrebbero formarsi con la ritenzione di azoto.

Tutti questi passaggi dallo stato maniaco a quello di calma e viceversa sono adunque in diretto rapporto con la ritenzione e con l' equilibrio di azoto mentre il carbonato ammonico, finchè dura la fase depressiva ed è quindi normale la funzione ureopojetica, non ha una azione diretta ed immediata sulla comparsa dell' intossicazione ammoniacale e dello stato maniaco.

6. - Alterata la funzione ureopojetica per mezzo della ritenzione di azoto, il carbonato ammonico non è più trasformato in urea, e produce una lunga e gravissima intossicazione ammoniacale, accompagnata da eccitazione maniaca.

3 Gennaio — 22 Luglio 1912.

Constatato che nella fase depressiva il carbonato ammonico viene regolarmente trasformato in urea e che quindi la funzione ureopojetica è normale sia nelle condizioni di equilibrio di azoto, come in quelle di ritenzione, si ripetono queste stesse esperienze, mentre l' ammalata è entrata nella fase di eccitamento maniaco.

Per affrettare la comparsa di questa fase della malattia si somministra la nota iperalimentazione di gr. 20 di azoto: ma l' ammalata che fu sempre di una eccezionale docilità, ora invece che ha capito lo scopo dell' esperimento, si rifiuta di prendere un' abbondante alimentazione e respinge il cibo dichiarando che gli esperimenti con l' alimentazione la fanno peggiorare. Per queste condizioni di animo dell' ammalata non è stato possibile introdurre costantemente ed esattamente tutto l' azoto prescritto, cosicchè, mentre da un lato si ebbe un ritardo nella comparsa dell' eccitamento maniaco, si ottennero eziandio dei dati analitici alquanto oscillanti; tuttavia, determinando i loro rapporti, si potrà ugualmente raggiungere lo scopo stabilito, giacchè essi indicheranno, con scrupolosa esattezza, tanto lo stato della funzione ureogenica quanto il decorso della intossicazione ammoniacale.

In attesa della comparsa dell' eccitazione maniaca si eseguiscono, durante questa fase depressiva, le seguenti analisi:

N. analisi	Data	quantità	reazione	azoto totale	azoto ureico	azoto ammoniacale	rapp. azotur.	rapp. az. tot. az. am.	ammoniaca	stato dell' ammal.
168.	3 Gen. 1912	1010	acida limp.	12,69	10,84	0,93274	85,42	7,35	1,1326	calma
169.	4 »	935	»	11,06		0,80520		7,28	0,9777	»
170.	5 »	1094	»	14,70		1,13799		7,74	1,3817	»
171.	9 »	940	»	13,29		0,80690		6,07	0,9798	»
172.	10 »	1040	»	11,02		0,762584		6,92	0,9259	»
173.	11 »	1876	»	13,49	11,69	0,737903	86,65	5,47	0,8960	»
174.	12 »	1025	»	12,71		0,791833		6,23	0,9615	»
175.	18 »	870	»	11,76		0,876140		7,45	1,0638	»
176.	19 »	1000	»	13,10		0,881660		6,73	1,0706	»
177.	20 »	840	crist. ross.	13,18		0,738280		5,60	0,8964	»
178.	23 »	1070	»	13,—		0,59060		4,54	0,7171	»
179.	24 »	1100	»	13,88		0,70791		5,10	0,8596	»
180.	25 »	890	acida limp.	12,50	10,56	0,54010	84,48	4,32	0,6558	»
181.	27 »	995	»	12,36		0,67487		5,46	0,8194	»
182.	28 »	1084	crist. ross.	11,81		0,80428		6,81	1,0009	»
183.	2 Febb. »	970	»	13,16		0,87649		6,66	1,0643	»
184.	3 »	1040	»	12,13		0,69144		5,70	0,8396	»
185.	4 »	1000	»	11,63		0,58849		5,06	0,7145	»
186.	9 »	1140	acida limp.	12,53		0,9649		7,70	1,1716	»
187.	10 »	1060	»	11,59		0,61431		5,30	0,7459	»
188.	11 »	984	»	12,01		0,74826		6,23	0,9228	»
189.	12 »	900	»	10,24		0,6862		6,70	0,8332	»
190.	16 »	1010	»	10,51		0,9039		8,60	1,0975	»
191.	17 »	970	»	9,80	8,07	0,7381	82,34	7,53	0,8962	»
192.	18 »	1020	»	10,06		0,6884		6.84	0,8359	»
193.	19 »	910	crist. ross.	8,90		0,7654		8,60	0,9294	»
194.	20 »	810	»	9,10	7,56	0,74185	83,—	8,15	0,9008	»
195.	21 »	1050	»	10,91		0,95581		8,76	1,1606	»
196.	22 »	850	»	8,80		0,69609		7,91	0,8452	»

Tutti questi dati analitici corrispondono a quelli ripetutamente ottenuti nella fase depressiva; ritenzione di azoto ma assenza di qualsiasi azione di arresto sul ricambio, che è caratteristica dell' intossicazione ammoniacale, ma invece quantità di urina e ricambio elevato con rapporti normali, o pressochè normali, tanto tra l' azoto totale e quello ureico, quanto fra l' azoto totale e quello ammoniacale. Questo stato del ricambio che dimostra l' assenza di qualsiasi intossicazione ammoniacale corrisponde allo stato clinico che non presentò mai alcun fenomeno di eccitamento e alle proprietà dell' aria espirata che non ebbe mai reazione alcalina.

Il 24 Febbraio comincia a modificarsi lo stato morboso: comparisce l' insonnia, la verbosità, la smania di movimento, finchè il 26 l' ammalata è agitatissima. Raggiunte queste condizioni adatte per l'esperimento, si somministra subito, il 27 Febbraio, all'ammalata un litro e mezzo di latte, corrispondente a gr. 7,68 di azoto, e per quattro giorni consecutivi si determinano le caratteristiche del ricambio che sono quelle già ripetutamente riscontrate nell' intossicazione ammoniacale -- cioè azione di arresto, diminuzione del rapporto azoturico, aumento del rapporto tra azoto totale ed azoto ammoniacale.

Poscia il 2 Marzo si inizia la somministrazione di gr. 4,6 di carbonato ammonico, aumentando gradatamente.

N. analisi	Data	quantità	azoto introd. gr.	reazione	azoto totale	azoto ureico	azoto ammoniacale	rapp. azotur.	rapp. az. tot. az. am.	ammoniaca	stato dell' amm.	carbonato ammonico gr.
197.	27 Feb. 1912	210	7,68	acida torb.	2,01	1,47	0,2856	73.10	14,20	0,3468	agit.ma	
198.	28 »	350	»	»	3,51	2,61	0,4599	74,30	13,10	0,5584	»	
199.	29 »	400	»	acida sed.	5,72	4,55	0,60632	79,50	10,60	0,7362	»	
200.	1 Marzo »	380	»	»	5.46	3,97	0,78421	72,80	11.36	0,9522	»	
201.	2 »	310	»	acida torb.	3,56	2,79	0,44464	78,37	12,49	0,5399	»	4
202.	3 »	250	»	»	4,10	3,04	0.6234	74,10	15,20	0,7569	»	»
203.	4 »	420	»	alcal. sed.	3,85	2,68	0,70228	69,61	18,24	0,8527	»	5
204.	5 »	290	»	»	4,20	2,94	0,8904	70,—	21,20	1,0812	»	5
205.	6 »	200	»	»	3,45	2,07	1,05918	60,—	30,70	1,2861	»	5
206.	7 »	360	»	»	2.99		0,81209		27.16	0,9871	»	5
207.	8 »	480	»	»	3,80		0,99981		26,31	1,2140	»	6
208.	9 »	275	»	»	2,79		0,81471		29,20	0.9892	»	6

N. analisi	Data	quantità	azoto introd. gr.	reazione	azoto totale	azoto ureico	azoto ammoniacale	rapp. azotur.	rapp. az. tot. az. am.	ammoniaca	stato dell'amm.	carbonato ammonico gr.
209.	10 Mar. 1912	192	7,68	alcal. sed.	3,91	2,25	1,38063	57,50	35,31	1,6764	agit.ma	6
210.	11 »	280	»	»	4,01		1,13283		28,25	1,3755	»	6
211.	12 »	250	»	acida sed.	3,60	2,53	0,62361	70,20	17,32	0,7572	»	6
212.	13 »	220	»	alcal. sed.	3,26	2,24	0,78273	68,70	24,01	0,9504	»	5
213.	14 »	200	»	»	2,82		0,87844		31,15	1,0666	»	5
214.	15 »	210	»	»	4,08		1,51695		37,18	1,8420	»	6
215.	16 »	280	»	»	3,30	1,21	1,5421	36,66	46,73	1,8725	»	6
216.	17 »	290	»	acida sed.	3,57	2,70	0,49409	75,63	13,84	0,5999	»	6
217.	18 »	180	»	alcal. sed.	3,83		0,75107		19,61	0,9120	»	6
218.	19 »	270	»	»	3,45		0,93599		27,13	1,1365	»	6
219.	20 »	250	»	»	3,18	1,72	1,10350	54,08	34,70	1,3399	»	6
220.	21 »	320	3,84	acida sed.	3,80	2,90	0,4595	76,30	12,09	0,5579	»	5
221.	22 »	250	»	»	4,50	3,48	0,4123	77,33	9,16	0,5006	»	5
222.	23 »	322	»	acida torb.	4,08	3,15	0,36802	77,20	9,02	0,4468	»	6
223.	24 »	372	»	»	5,25	4,17	0,48825	79,40	9,30	0,5928	»	6
224.	25 »	410	»	»	5,10	4,03	0,4764	79,—	9,34	0,5784	»	6
225.	26 »	450	»	»	5,88	4,75	0,50569	80,78	8,60	0,6145	agitat.	7
226.	27 »	500	»	»	4,60	3,68	0,40529	80,—	8,81	0,4921	»	7
227.	28 »	330	»	»	4,40	3,56	0,3652	80,90	8,30	0,4434	»	7
228.	29 »	322	»	»	5,21	4,23	0,42879	81,19	8,23	0,5206	»	7
229.	30 »	425	»	»	3,91	3,22	0,2995	82,35	7,66	0,3636	»	6
230.	31 »	380	»	»	4,05	3,36	0,31185	83,—	7,70	0,3786	»	6
231.	1 Aprile »	440	»	»	4,91	4,08	0,35108	83,09	7,15	0,4263	»	6
232.	2 »	350	»	»	5,22	4,39	0,38108	84,—	7,30	0,4627	»	6
233.	3 »	330	»	»	5,10	4,32	0,35139	84,70	6,89	0,4266	dorme	6
234.	4 »	310	»	»	4,85		0,31234		6,44	0,3792	»	6
235.	5 »	400	»	»	4,71		0,33629		7,14	0,4083	»	6

N. analisi	Data	quantità	azoto introd. gr.	reazione	azoto totale	azoto ureico	azoto ammoniacale	rapp. azotur.	rapp. az. tot. az. am.	ammoniaca	stato dell'amm.	carbon. ammon. gr.
236.	6 Apr. 1912	425	3,84	acid. torb.	4,28	3,64	0,25297	85,—	5,91	0,3071	dorme	6
237.	7 »	410	»	»	4,80		0,2952		6,15	0,3584	»	6
238.	8 »	500	»	»	5,90		0,3835		6,50	0,4656	»	6
239.	9 »	430	»	»	4,75		0,31398		6,61	0,3812	»	6
240.	10 »	420	7,68	alc. torb.	4,99	4,20	0,44064	84,16	8,83	0,5350	»	
241.	11 »	440	»	»	2,92	2,16	0,40530	73,97	13,88	0,4921	»	
242.	12 »	362	»	»	2,91	2,10	0,4005	72,16	13,76	0,4863	»	
243.	13 »	400	»	»	4,41		0,99402		22,54	1,2070	»	
244.	14 »	700	»	»	7,54	5,22	1,39641	69,20	18,52	1,6956	»	
245.	15 »	800	»	»	6,16		1,33796		21,72	1,6746	»	
246.	16 »	650	»	»	6,21		1,25132		20,15	1,5194	»	
247.	17 »	710	3,84	alc. sed.	5,57	3,79	1,3814	68,04	24,80	1,6774	agitat. non dorme	
248.	18 »	525	»	acid. torb.	3,44	2,69	0,3557	78,20	10,34	0,4319	»	
249.	19 »	670	»	»	2,49	2,—	0,22659	80,30	9,10	0,2751	»	
250.	20 »	350	»	neu. torb.	3,55	2,46	0,6639	69,30	18,70	0,8061	»	
251.	21 »	384	»	»	3,24		0,59843		18,47	0,7267	»	alim. idroc.
252.	22 »	510	»	»	4,01		0,6418		16,—	0,7793	»	
253.	23 »	325	»	alc. torb.	3,51	1,89	1,2075	53,80	34,40	1,4662	»	
254.	24 »	520	»	»	3,40		0,8283		24,36	1,0057	»	
255.	25 »	500	»	alc. sed.	3,76		1,37541		36,58	1,6701	agitat.	
256.	26 »	500	»	»	3,27	2,22	0,6648	67,80	20,33	0,8072	»	
257.	27 »	500	»	»	2,98		0,6452		21,65	0,7834	»	
258.	28 »	520	»	acid. sed.	3,78		0,4548		12,03	0,5522	»	
259.	29 »	500	»	»	4,61		0,56061		12,16	0,6807	»	
260.	30 »	450	»	alc. sed.	2,86	1,45	1,02102	50,70	35,70	1,2398	»	
261.	1 Magg. »	350	»	»	3,46		0,73699		21,30	0,8949	»	
262.	2 »	504	»	»	3,35		0,7575		22,61	0,9198	»	

Questi risultati analitici richiedono qualche commento per essere interpretati.

Anzitutto mentre nelle prime quattro analisi, prima di somministrare il carbonato ammonico, si ha un' urina costantemente acida ed un rapporto tra azoto totale ed azoto ammoniacale che non oltrepassa il 14,36 %, appena è stato somministrato il carbonato ammonico, l'urina diventa quasi costantemente alcalina ed il rapporto tra azoto totale ed azoto ammoniacale raggiunge cifre così elevate che non furono mai ottenute, mentre era in atto l' eccitamento maniaco.

Evidentemente quando si è somministrato il carbonato ammonico la funzione ureopojetica non era capace di compiere tutto il lavoro di disidratazione che richiedeva l' alimentazione ed infatti, mentre si introducevano gr. 7,68 di azoto con un litro e mezzo di latte, se ne eliminavano appena 3-4 grammi. In queste condizioni di ritenzione e di insufficienza funzionale, il carbonato ammonico passava direttamente dalle vie digerenti nella circolazione generale, senza venire trasformato in urea, e veniva eliminato, come tale, con l' urina. Perciò l' urina diventava alcalina ed il rapporto tra azoto totale ed azoto ammoniacale, sempre elevatissimo, raggiunse persino il 46,73 %. Questo fatto invece non può verificarsi quando il carbonato ammonico non viene somministrato perchè, in seguito all' azione di arresto sul ricambio, che è caratteristica dell' intossicazione ammoniacale, non può prodursi, dalla scissione delle sostanze proteiche, una quantità di carbonato ammonico superiore a quella corrispondente all' albumina decomposta, per cui il rapporto tra azoto totale ed azoto ammoniacale non oltrepassa il 14 % circa.

Successivamente si ottengono dei risultati che, a prima vista, sembrano contradditori. Il 21 Marzo si riduce a metà la quantità di latte introdotto ossia a cc. 750, a cui corrispondono gr. 3,84 di azoto e le seguenti calorie:

Albumina . . .	gr. 24,—	ossia	98,40	calorie
Grassi . . .	» 26,75	»	244,12	»
Idrati di carbonio .	» 33,75	»	138,37	»
		Totale	480,89	»

Il carbonato ammonico somministrato in queste condizioni e in dosi rilevanti, contrariamente a quanto è successo dal 2 al 20 Marzo, venne regolarmente trasformato in urea, cosicchè si ottennero rapporti pressochè normali tra l' azoto totale con quello ureico e con quello ammoniacale.

Questo risultato, anzichè contradditorio, dimostra invece quale importanza grande abbia la legge dell' equilibrio di azoto. Infatti mentre

l' ammalata è capace di eliminare gr. 5,6 di azoto totale, si è ora introdotto con l' alimentazione soltanto gr. 3,84 di azoto, al quale se si aggiunge anche quello contenuto in gr. 7 di carbonato ammonico (gr. 2,04) si ottiene la somma di gr. 5,88, la quale corrisponde, presso a poco, all' azoto totale eliminato, e quindi alla potenzialità di trasformazione dell' albumina alimentare.

In queste condizioni la capacità funzionale del fegato, benchè indebolita, non era però oltrepassata e quindi il carbonato ammonico doveva essere trasformato in urea, mentre dal 2 al 20 Marzo si obbligò la funzione ureopojetica ad un lavoro che era quasi triplo di quello che essa era capace di compiere. Il carbonato ammonico non è dunque trasformato in urea e passa inalterato nella circolazione generale, solo quando si verifica la ritenzione di azoto.

Del resto questa differenza del comportamento del carbonato ammonico dimostra chiaramente che la funzione ureopojetica nella fase di eccitamento maniaco è alterata e indebolita, giacchè se essa, finchè dura l' equilibrio di azoto, ossia sino ad un dato limite, si compie normalmente, non dovrebbe alterarsi e presentarsi insufficiente quando si passa questo limite e si produce una ritenzione, come infatti abbiamo visto che avviene nella fase depressiva, nella quale la funzione ureopojetica è integra.

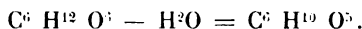
Questa constatazione mi pare che assuma una certa importanza non tanto in riguardo alla patogenesi ed alla cura di questa malattia ma anche perchè è una conferma delle belle esperienze che numerosi fisiologi hanno eseguito per istudiare e precisare questa importante funzione del fegato. Si ha infatti in queste esperienze il primo esempio pratico il quale dimostra non solo che questa funzione è indispensabile all' organismo ma che essa può alterarsi e indebolirsi in modo che diventando incapace di distruggere completamente la tossicità dei composti ammoniacali, trasformandoli in urea, produce una malattia con caratteri precisi e ben determinati.

Il 10 Aprile si cambia alimentazione e si produce di nuovo la ritenzione di azoto somministrando un litro e mezzo di latte (= gr. 7,68 di azoto): l' urina diventa subito alcalina e tale si conserva costantemente per tutta la durata dell' esperimento, mentre si è abbassato il rapporto azoturico e l' azoto ammoniacale è risalito a proporzioni elevatissime. Ciò conferma nuovamente quanto ho sopra affermato. È pure da osservare che l' ammalata in tutte queste variazioni dell' alimentazione e del comportamento del ricambio, non ha mai presentato alcuno di quei disturbi gastro-intestinali che sono collegati alle fermentazioni acide e all' acidosi.

Il 17 Aprile si esperimenta un altro tipo di alimentazione.

Pensando che un' altra importante funzione del fegato — quella glicogenica — presenta, almeno dal punto di vista chimico, un' analogia con quella ureopojetica, giacchè entrambe consistono in un processo di disidratazione, parve interessante indagare se anche qualche correlazione funzionale esistesse fra di loro: se cioè una dieta ricca di carboidrati, per la quale aumenta il lavoro della funzione glicogenica, esercitava una influenza sulla funzione ureogenica. Il risultato, di questo esperimento poteva evidentemente dare indicazioni molto importanti per la cura.

Gli idrati di carbonio alimentari, nella digestione intestinale, sono definitivamente trasformati in glicosio, il quale viene assorbito e portato nel fegato per mezzo del sistema portale. In questo organo il glicosio viene immagazzinato e trasformato in glicogene perdendo una molecola di acqua, analogamente a quanto succede per il carbonato ammonico, il quale, perdendo due molecole di acqua, viene, trasformato in urea:

$$C^6 H^{12} O^6 - H^2O = C^6 H^{10} O^5.$$

Principale sorgente del glicogene epatico è dunque il glicosio che proviene dagli alimenti: d' altra parte il glicosio che trovasi nel sangue e che, ossidandosi, fornisce l' energia ai tessuti muscolari. e ghiandolari proviene dal glicogene del fegato.

Se, adunque, il fegato non permette che il glicosio proveniente dagli idrati di carbonio alimentari, passi direttamente in circolo, ma lo immagazzina disidratandolo e trasformandolo in glicogene, sorge subito il pensiero che anche questa funzione possa alterarsi: e, come il carbonato ammonico, per una insufficienza del processo di disidratazione, in gran parte passa nella circolazione generale, producendo una intossicazione ammoniacale, così il glicosio, per una insufficienza della funzione glicogenica, possa, in quantità anormali, passare nella circolazione generale e produrre un processo morboso che potrebbe essere il diabete, sebbene anche un difetto del potere di distruzione del glicosio nei tessuti muscolari e ghiandolari, possa produrre questa malattia.

I cani operati con fistola di Eck lasciano passare in gran parte nell' urina tanto il carbonato ammonico quanto il glucosio che provengono dalle sostanze alimentari.

Si è visto che un comportamento identico si verifica nell' ammalata ora studiata, per quanto riguarda il carbonato ammonico: in questa identità di comportamento si può quindi avere la dimostrazione non solo che la funzione ureogenica risiede nel fegato, ma eziandio che l' ammalata presenta una insufficienza nella funzione di

questo organo. Per quanto riguarda il glicosio sarebbe stato interessante farne la ricerca, mentre si esperimentava questo tipo di alimentazione idrocarbonata, anche per tentare di indagare quali reazioni possano esistere tra le due funzioni — ureopojetica e glicogenica.

Questa lacuna sarà colmata in un' altra occasione. Per ora mi limito a precisare l' influenza che l' alimentazione ricca di carboidrati, che fu iniziata il 17 Aprile, ha esercitato sul comportamento dell' intossicazione ammoniacale.

Questa alimentazione era così costituita:

		Albumina	Grassi	Idrati di carbonio
Latte	cc. 500 -	gr. 16,—	17,50	22,50
Pane	gr. 50 -	» 3,50		60,—
Pasta	» 50 -	» 4,50		38.50
Frutta cotta con zucchero	» 100 -			95,—
		gr. 24,—	17,50	216,—

Ossia Albumina	gr. 24,—	=	98,40	calorie
Grassi	» 17,50	=	162,75	»
Idrati di carbonio . .	» 216,—	=	885,60	»
		Totale	1146,75	»

delle quali ben 984 provengono dall' albumina e dagli idrati di carbonio.

Con questa alimentazione che presentava equilibrio di azoto, perchè ne conteneva soltanto gr. 3,84, si ebbe un forte peggioramento nell' intossicazione ammoniacale, il cui azoto ammoniacale salì persino al 36,58 % dell' azoto totale, mentre coll' alimentazione precedente del 21 Marzo, nella quale con i 750 cc. di latte si introduceva la stessa quantità di azoto (gr. 3,84) e si aveva perciò l' equilibrio, l' intossicazione ammoniacale è quasi scomparsa, avendo ottenuto dei rapporti tra azoto totale ed azoto ammoniacale pressochè normali. Ma se era uguale la quantità di azoto introdotto non era uguale quella degli idrati di carbonio.

Nell' alimentazione del 21 Marzo essi erano ridotti a soli gr. 33,75, mentre in quella del 17 Aprile raggiungevano gr. 216. Benchè nel fegato queste sostanze subiscano non una combustione ma una disidratazione, tuttavia si può avere un' idea del lavoro differente che deve sviluppare il fegato per elaborarle, trasformando in calorie, la somma dell' albumina con gli idrati di carbonio tanto della prima come della seconda alimentazione. Si ha che:

gr. 24,— di albumina e
» 33,75 di idrati di carbonio della 1.ª alimentazione, ossia

gr. 57,75 richiedono 236,77 calorie

mentre

gr. 24,— di albumina e
» 216,— di idrati di carbonio della 2.ª alimentazione, ossia

gr. 240,— richiedono 984 calorie, cioè un lavoro più che quadruplo in confronto di quello richiesto dalla 1.ª alimentazione.

Ritengo che si possa ammettere che il lavoro di disidratazione compiuto dal fegato con la 1.ª alimentazione corrispondeva alla sua capacità funzionale e perciò il carbonato ammonico fu regolarmente trasformato in urea, mentre l' aumento di lavoro richiesto dalla 2.ª alimentazione non poteva essere integralmente compiuto dal fegato essendo insufficiente la sua funzione e perciò una parte del carbonato ammonico non fu trasformato in urea.

Del resto se la somma delle varie calorie sviluppate con la 2.ª alimentazione si riferisce a 100, si ottiene la seguente proporzione:

Calorie provenienti	dall' albumina	8,50
» »	dai grassi	14,20
» »	dagli idrati di carbonio . .	77,30
		100,—

La percentuale delle calorie provenienti dagli idrati di carbonio è eccessivamente elevata. Un organismo sano può sopportare, senza danno, questo lavoro: ma quando la funzione disidratante del fegato è già insufficiente e indebolita sembra naturale che essa debba maggiormente alterarsi e peggiorare come è successo in queste esperienze.

Questi primi risultati, che certo non ritengo completi, dimostrano forse che la funzione ureopojetica e quella ureogenica, le quali dal punto di vista chimico, consistono in un analogo processo di disidratazione, anche dal punto di vista fisiologico, presentano un' analogia ed una correlazione diretta, in modo che si confondono e si influenzano vicendevolmente.

In ogni modo è certo che come cura dell' insufficienza funzionale del fegato, sarà necessario regolare non solo l'introduzione dell'azoto in modo da ottenerne l' equilibrio, ma anche quella degli idrati di carbonio in modo da non oltrepassare, complessivamente, la potenzialità della funzione di disidratazione.

L' ammalata, in questo frattempo, è sempre rimasta nella fase di eccitamento maniaco più o meno accentuato secondo il grado dell' intossicazione ammoniacale: nè ha mai presentato periodi di vera calma, anche quando l' intossicazione ammoniacale sembrava scomparsa, perchè, continuando la ritenzione di azoto anche durante l' eccitamento

maniaco, l' ammoniaca si era stabilmente fissata nei tessuti e prolungava la sua azione eccitante, mentre, d' altra parte, nuovi esperimenti contribuivano a mantenerla.

Questo grave stato maniaco perdurava dal 26 Febbraio al 3 Maggio. Era quindi consigliabile tentare di farlo cessare e ridonare calma e riposo all' ammalata.

Con questo scopo si sospende, a cominciare dal 3 Maggio, l' alimentazione idro-carbonata e si sostituisce con cc. 600 di latte, aumentandolo gradatamente, in modo da conservare l' equilibrio di azoto, mentre nello stesso tempo, si sospendono le cartine di carbonato ammonico e si somministra la maggiore quantità possibile di limonata cloridrica. Il 13 Maggio si ottiene, con la scomparsa dell' intossicazione ammoniacale anche la calma, e ciò viene dimostrato dalle seguenti analisi:

N. analisi	Data	azoto introdotto gr.	quantità	reazione	azoto totale	azoto ureico	rapp. azotur.	azoto ammoniac.	ammoniaca	rapp. az. tot. az. am.	stato morbos
263.	3 Mag. 1912	latte cc. 600 = N gr. 3,07	600	alcal. sed.	3,57	2,05	57,41	1,2602	1,5302	35,30	agitat
264.	4 »	»	500	neutr.	3,55			0,8222	0,9984	23,16	»
265.	5 »	»	644	alcal. sed.	4,01			1,1846	1,4384	29,54	»
266.	6 »	»	610	»	3,77	2,19	58,10	1,3497	1,6389	35,80	»
267.	7 »	»	660	»	4,61			1,1733	1,4247	25,45	»
268.	8 »	latt. cc. 1000 = N gr. 5,12	760	»	6,06	4,18	68,97	1,4944	1,8146	24,66	»
269.	9 »	»	720	»	5,60			1,0136	1,2308	18,10	»
270.	10 »	»	1000	alcal. acid.	6,56			0,89741	1,0897	13,68	»
271.	11 »	»	910	»	6,24	5,21	83,49	0,79373	0,9638	12,72	»
272.	12 »	latt. cc. 1500 = N gr. 7,68	1270	limp. acida	7,02			0,59178	0,71859	8,43	»
273.	13 »	»	1310	»	7,61			0,53879	0,65424	7,08	calma
274.	14 »	»	1040	»	7,03			0,50968	0,61889	7,25	»
275.	15 »	»	950	»	7,90	6,64	84,04	0,561	0,6812	7,10	»
276.	16 »	»	1050	»	7,63			0,52037	0,6318	6,82	»
277.	17 »	»	992	»	7,57			0,47313	0,5745	6,25	»
278.	18 »	»	970	»	7,80	6,65	85,25	0,4524	0,5493	5,80	»
279.	19 »	»	1040	»	8,12			0,45554	0,5531	5,61	»

N. analisi	Data		azoto introdotto gr.	quantità	reazione	azoto totale	azoto ureico	rapp. azotur.	azoto ammoniac.	ammoniaca	rapp. az. tot. az. am.	stato morbos.
280.	20 Mag. 1912		latt. cc. 1500 = N gr. 7,68	1160	limp. acida	7,73			0,3711	0,4505	4,80	calma
281.	21	»	»	1060	»	7,25	6,24	86,06	0,36396	0,4419	5,02	»
282.	22	»	»	1150	»	8,75			0,48213	0,5854	5,51	»
283.	23	»	latte cc. 1500 uova n.° 2 pane gr. 100 = gr. 10,72 di az.	1200	»	8,73			0,43214	0,5247	4,95	»
284.	24	»	»	1154	»	9,10	7,80	85,71	0,3932	0,4774	4,32	»
285.	25	»	»	1240	»	8,95			0,38038	0,4618	4,25	»
286.	26	»	»	1050	»	9,50			0,47595	0,5779	5,01	»
287.	27	»	»	1110	»	9,92	8,53	86.—	0,4921	0,5975	4,96	»
288.	28	»	»	1270	»	10,21			0,4718	0,5729	4,62	»
289.	29	»	»	1100	»	9,98			0,51098	0,6204	5,12	»
290.	30	»	»	1120	»	10,30	8,80	85,43	0,5182	0,6292	5,03	»
291.	31	»	»	1180	»	10,12			0,4807	0,5837	4,75	»

Dal 3 all' 11 Maggio l' intossicazione ammoniacale si conserva ancora molto accentuata, giacchè l' urina presenta un rapporto azoturico molto basso, e un rapporto tra azoto totale ed azoto ammoniacale molto elevato, cosicchè la sua reazione è quasi sempre alcalina.

Nello stesso tempo l' ammalata è sempre agitata. Ma un miglioramento si nota già nella quantità di urina eliminata la quale va aumentando gradatamente in un grado così elevato da raggiungere quasi la quantità normale: anche l' eliminazione dell' azoto totale aumenta notevolmente. Ciò dimostra che l' azione di arresto sul ricambio, caratteristica dell' intossicazione ammoniacale, va scomparendo e che, conservando l' ammalata in equilibrio di azoto, quella quantità di carbonato ammonico che, per l' insufficienza della funzione ureopojetica, non viene trasformata in urea e passa ancora in circolo, viene giornalmente eliminata con l' urina senza essere fissata nei tessuti.

È da notarsi eziandio che l' ammalata prende sempre limonata cloridrica, la quale fissa l' ammoniaca che trova nell' organismo e ne facilita l' eliminazione come sale ammoniacale. Nei giorni 10 e 11 l' urina emessa, di giorno, è alcalina mentre quella emessa nella notte è acida.

Il 12 Maggio, si presenta un' urina limpida, acida, in quantità pressochè normale, e con rapporti tra azoto totale ed azoto ammonia-

cale pressochè normali. Il 13 Maggio l' ammalata è calma e continua in questo stato anche nei giorni successivi. A questo stato di calma corrisponde pure un ricambio normale, in relazione però con l' equilibrio di azoto sempre mantenuto: è cioè scomparsa sia l' azione di arresto, con una quantità elevata di urina e di azoto totale, come pure l' intossicazione ammoniacale, con i rapporti normali tanto fra l' azoto totale e quello ureico, quanto fra l' azoto totale e quello ammoniacale.

Oltre a questo, avendo eliminato giornalmente più di un litro di urina e circa gr. 10 di azoto totale, si potrebbe essere sicuri che la funzione ureogenica è ritornata normale. Non è privo di interesse accertare questo fatto. Per giungere a questa dimostrazione ho somministrato all' ammalata insieme al carbonato ammonico, la seguente alimentazione la quale, contenendo gr. 15 di azoto, doveva obbligare la funzione ureopojetica ad un lavoro molto grande.

Questo lavoro fu interamente compiuto contrariamente a quello che succedeva nella fase maniaca.

Alimentazione somministrata dall' 1 al 16 Giugno.

				Albumina	Grassi	Idrati di carbonio
Latte .	cc.	300	-	gr. 9,60	10,50	13,—
Pane .	gr.	100	-	» 7,—		60,—
Pasta .	»	100	-	» 9,—		77,—
Carne magra	»	100	-	» 20,80		
Pane .	»	150	-	» 10,50		90,—
Pasta .	»	100	-	» 9,—		77,—
Carne magra	»	100	-	» 20,80		
Pane .	»	100	-	» 7,—		60,—
Burro .	»	50	-	»	43,50	
Zucchero .	»	50	-	»		48,—
con frutta cotta						
				gr. 93,70	54,—	425,—

Ossia				
Albumina	gr.	93,70 =	384,17	calorie
Grassi	»	54,— =	502,20	»
Idrati di carbonio . .	»	425,— =	1742,50	»
		Totale	2628,87	»

gr. 93,70 di albumina equivalgono a gr. 15 di azoto.

N. analisi	Data	quantità	reazione	azoto totale	azoto ureico	rapp. azoturico	azoto ammoniacale	ammon.	rapp. N totale / N amm.	carbon. ammon.	stato morbos.
292.	1 Giu. 1912	1136	limp. acida	11,90			0,5927	0,7197	4,98	6	calma
293.	2 »	1144	»	13,20			0,7696	0,9345	5,83	6	»
294.	3 »	1280	»	14,15	11,93	84,31	0,71458	0,8972	5,05	6	»
295.	4 »	1130	»	14,--			0,7714	0.9367	5,51	6	»
296.	5 »	1150	»	14,23			0,7201	0,8744	5,06	6	»
297.	6 »	1000	»	14,31	12,18	85,11	0,6626	0,8045	4,63	6	»
298.	7 »	1020	»	13,98			0,60254	0,7316	4,31	7	»
299.	8 »	1000	»	14,08			0,60270	0,7318	4,28	7	»
300.	9 »	1178	»	14,18	12,20	86,03	0,6170	0,7492	4,35	7	»
301.	10 »	1160	»	14,30			0,7109	0,8632	4,97	7	»
302.	11 »	1030	crist. ross.	14,32			0,7418	0,9007	5,18	7	»
303.	12 »	1090	»	14,18			0,7119	0,8644	5,02	7	»
304.	13 »	1040	»	14,33	12,28	85,70	0,6100	0,7407	4,25	7	»
305.	14 »	1050	»	15,05			0,7090	0,8609	4,71	7	»
306.	15 »	1136	»	15,10			0,7691	0,9339	5,09	7	»
307.	16 »	1150	»	15,06	12,87	85,45	0,6360	0,7722	4,22	7	»

Queste analisi dimostrano che il carbonato ammonico fu completamente trasformato in urea e che perciò la funzione ureopojetica è ritornata normale. Se si confronta questo comportamento con quello che si è verificato, dal 2 al 21 Marzo, durante l'eccitamento maniaco, risulta chiaramente dimostrato che la funzione ureopojetica, mentre è alterata e insufficiente nella fase di eccitamento maniaco, è invece normale nella fase di calma sia che l'ammalata si trovi ancora nello stato di depressione, in cui avviene ritenzione di azoto, sia che sia entrata in quello passeggero stato normale, in cui tutto l'azoto introdotto con l'alimentazione viene completamente eliminato.

Infatti questi due esperimenti furono condotti nelle stesse identiche condizioni facendo cioè in modo che la funzione ureopojetica fosse portata al suo massimo grado di potenzialità: nel 1.° caso, in cui si verificava l'eccitamento maniaco, essa era tale che venivano eliminati circa gr. 3,50 di azoto; e nel 2.° caso, in cui si aveva la calma, l'azoto eliminato raggiungeva circa gr. 14,5. Questa differenza dimostra già il miglioramento verificatosi.

In ogni modo se il carbonato ammonico ha prodotto nel primo caso un tale peggioramento da innalzare il rapporto tra azoto totale ed azoto ammoniacale al 46,73 %, mentre nel 2.° caso questo rapporto restò nei limiti normali, bisogna evidentemente conchiudere che, durante la fase di eccitamento maniaco, la funzione ureopojetica è alterata e insufficiente; mentre, nella fase di calma, questa funzione e ritornata normale.

Raggiunte queste condizioni nello stato del ricambio, il 17 Giugno si aumenta l'alimentazione, portando a gr. 18,27 l' azoto introdotto: se la funzione ureopojetica e il ricambio in generale sono tornati normali, dovrò, anche in questo caso, ottenere non solo un rapporto normale tra azoto totale ed azoto ammoniacale, ma anche l'equilibrio di azoto.

Trascrivo l' alimentazione somministrata ed i risultati analitici ottenuti:

					Albumina	Grassi	Idrati di carbonio
Latte .	cc.	400	-	gr.	12,80	14,—	18,—
Pane .	gr.	100	-	»	7,—		60,—
Pasta .	»	100	-	»	9,—		77,—
Carne magra	»	150	-	»	31,20		
Pane .	»	100	-	»	7,—		60,—
Pasta .	»	100	-	»	9,—		77,—
Carne .	»	150	-	»	31,20		
Pane .	»	100	-	»	7,—		60,—
Burro .	»	50	-	»		43,50	
Zucchero	»	50	-	»			48,—
con frutta cotta					———	———	———
				gr.	114,20	57,50	400,—

Ossia Albumina . . . gr. 114,20 = 468,22 calorie
Grassi . . . . » 57,50 = 534,75 »
Idrati di carbonio . . » 400,— = 1640,— »
Totale 2642,97 »

gr. 114,20 corrispondono a gr. 18,27 di azoto.

N. analisi	Data	azoto introd. gr.	quantità	reazione	azoto totale	azoto ureico	rapp. azotur.	azoto ammon.	ammoniaca	rapp. N totale N amm.	azoto delle feci	stato morboso
308.	17 Giu. 1912	18,27	1200	limp. acida	16,77			0,9430	1,1450	5,62		calma
309.	18 »	»	1175	»	16,50			0,8500	1,0321	5,15		»
310.	19 »	»	1210	»	16,80			0,8930	1,0843	5,31		»
311.	20 »	»	1180	»	17,—	14,50	85,29	0,833	1,0115	4,90		»

N. analisi	Data	azoto introd. gr.	quantità	reazione	azoto totale	azoto ureico	rapp. azotur.	azoto ammon.	ammoniaca	rapp. N totale N amm.	azoto delle feci	stato merboso
312.	21 Giu. 1912	18,27	1150	limp. acida	17,05			0,8561	1,0395	5,02		calma
313.	22 »	»	1090	crist. ross.	16,91			0,7291	0,8853	4,31	1,28	»
314.	23 »	»	1230	»	17,20			0,7311	0,8877	4,25		»
315.	24 »	»	1195	»	16,58			0,7811	0,9484	4,71		»
316.	25 »	»	1060	limp. acida	16,35			0,7851	0,9533	4,80		»
317.	27 »	»	1125	»	16,62			0,6519	0,7915	3,92		»
318.	28 »	»	1275	»	16,71			0,6819	0,8280	4,08		»
319.	29 »	»	1115	»	17,10	14,71	86,02	0,6650	0,8075	3,88		»
320.	30 »	»	1055	»	17,18			0,7699	0,9348	4,48		»
321.	1 Lugl. »	»	1135	crist. ross.	17,07			0,7951	0,9654	4,65		»
322.	2 »	»	1245	»	17,25			0,8770	1,0649	5,08	1,11	»
323.	3 »	»	1325	»	16,98			0,8662	1,0518	5,10		»
324.	4 »	»	1310	limp. acida	17,35			0,8346	1.0134	4,81		»
325.	5 »	»	1185	»	17,21	14,63	85,—	0,7440	0,9034	4,32		»
326.	6 »	»	1000	»	16,93			0,7200	0,8742	4,25	1,38	»
327.	7 »	»	990	»	17,40			0,9240	1,1220	5,31		»
328.	8 »	»	1100	crist. ross.	17,01			0,8421	1,0225	4,95		»

Si ha dunque un ricambio perfettamente normale, insieme ad uno stato clinico normale. Non solo è scomparso ogni indizio di intossicazione ammoniacale e di alterazione della funzione ureopojetica, ma l' ammalata che, per 21 giorni, ha introdotto una rilevante quantità di azoto (gr. 18,27), lo ha sempre completamente eliminato; giacchè la somma dell' azoto totale con quello delle feci, corrisponde alla quantità di azoto introdotto, mentre, quando trovasi nella fase depressiva, una rilevante quantità di azoto viene trattenuta nell' organismo.

Tra le varie fasi del decorso circolare si può quindi raggiungere uno stato normale: questa constatazione è molto importante per la cura, perchè permette di pensare che, regolando il ricambio con esatte norme dietetiche, sia possibile o di conservare inalterato questo stato normale o di ristabilirlo quando accenni a modificarsi.

Arrivati a questo punto in cui tutto concorre a dimostrare che l' ammalata ha raggiunto lo stato normale di guarigione, si diminuisce l' introduzione di azoto, perchè questo normale stato del ricambio non può certamente essere, finora, considerato come definitivo e duraturo. Infatti l' ammalata è appena uscita da una lunga e grave crisi morbosa e, continuando a somministrare la rilevante quantità di gr. 18,27 di azoto, si potrebbe produrre, a poco a poco, ritenzione e quindi intossicazione ammoniacale ed eccitamento maniaco.

Con lo scopo di tenere lontano questo pericolo, si somministra, col giorno 9 Luglio, la seguente alimentazione, che sembra atta a conservare facilmente l' equilibrio di azoto e quindi lo stato di calma.

			Albumina	Grassi	Idrati di carbonio
Latte . . .	cc.	300 -	gr. 9,60	10,50	13,—
Pane . . .	gr.	100 -	» 7,—		60,—
Riso . . .	»	50 -	» 3,—		39,—
Carne . . .	»	60 -	» 12,—		
Pane . . .	»	100 -	» 7,—		60,—
Verdura cotta		-			
Due uova		-	» 12,—	10,—	
Pane . . .	»	100 -	» 7,—		60,—
Frutta cotta con zucchero	»	50 -	»		48,—
Burro . . .	»	50 -		43,50	
			gr. 57,60	64,—	280,—

Ossia Albumina . . .	gr.	57,60 =	236,16	calorie
Grassi	»	64,— =	595,20	»
Idrati di carbonio .	»	280,— =	1148,—	»
		Totale	1979,36	»

gr. 57,60 di albumina corrispondono a gr. 9,21 di azoto.

Peso del corpo Kgr. 73.

Successivamente si eseguiscono le seguenti analisi:

N. analisi	Data	azoto introd. gr.	orina quantit.	reazione	azoto totale	azoto ureico	rapp. azotur.	azoto ammon.	rapp. N totale / N amm.	ammoniaca	stato morboso
329.	11 Lug. 1912	9,21	1200	limp. acida	8,81			0,4238	4,81	0,5017	calma
330.	12 »	»	1250	»	8,50			0,2975	3,50	0,3612	»
331.	13 »	»	1225	»	8,67			0,3480	4,01	0,4225	»
332.	14 »	»	1190	»	8,48	7,24	85,37	0,3328	3,92	0,4041	»
333.	15 »	»	1185	»	8,35			0,3579	4,28	0,4345	»

N. analisi	Data	azoto introd. gr.	orina quantit.	reazione	azoto totale	azoto ureico	rapp. azotur.	azoto ammon.	rapp. N totale / N amm.	ammoniaca	stato morboso
334.	16 Lug. 1912	9,21	1280	limp. acida	8,52			0,4260	5,00	0,5172	calma
335.	17 »	»	1310	»	8,39			0,3863	4,60	0,4690	»
336.	18 »	»	1325	»	8,42			0,3641	4,32	0,4421	»
337.	19 »	»	1300	»	8,31	7,13	85,80	0,3088	3,71	0,3749	»
338.	20 »	»	1210	»	8,28			0,3190	3.85	0,3873	»
339.	21 »	»	1260	»	8,34			0,3381	4,05	0,4105	»
340.	22 »	»	1340	»	8,43			0,3359	3,98	0,4078	»

Risultando normale tanto lo stato del ricambio quanto lo stato morboso, e ritenendo raggiunto lo scopo delle presenti ricerche, si sospendono le analisi e si continua a somministrare all' ammalata un' alimentazione presso a poco corrispondente a quella sopra accennata del 9 Luglio, avendo specialmente presente di non oltrepassare la quantità prescritta di sostanze azotate e largheggiando invece, sino alla sazietà, con la verdura cotta e olio, come pure colla frutta cotta e zucchero, per somministrare le calorie necessarie.

Tanto il peso del corpo come lo stato clinico si sono sempre conservati normali. Il 19 Gennaio 1913 l' ammalata viene dimessa dal Manicomio e rimandata in famiglia a Rivarolo Ligure. Nel consegnarla ai parenti si procura di spiegar loro i riguardi, specialmente dietetici, che dovevano essere usati all' ammalata e si consegna loro la seguente nota di prescrizioni alimentari, esortandoli vivamente a servirsene come base per l' alimentazione dell' ammalata.

Mattina:	latte	cc.	200
	pane	gr.	100
	burro	»	25
Mezzogiorno:	pasta o riso	»	100
	due uova oppure carne magra	»	50
	verdura cotta con olio		
	pane	»	100
Sera:	latte	cc.	200
	pane	gr.	100
	burro	»	50
oppure	verdura cotta con olio e		
	pane	»	100
oppure	minestra con un uovo e pane.		

Si raccomanda:

a) di dare la preferenza alla dieta lattea;

b) di non oltrepassare, per quanto è possibile, la quantità prescritta di uova e di carne;

c) di mangiare invece, fino a sazietà, verdura cotta con olio e frutta cotta con zucchero.

La quantità di azoto introdotta con questa alimentazione, mentre è sufficiente per i bisogni del ricambio proteico, non dovrebbe produrre ritenzione, giacchè si è visto, nel corso di queste esperienze, che essa, negli stati di calma, fu sempre eliminata. D' altra parte le calorie necessarie all' organismo sono complessivamente e sufficientemente fornite dai grassi e dagli idrati di carbonio, se quelle provenienti dagli albuminoidi non sono in numero molto elevato.

Dal giorno in cui fu rimandata in famiglia sino ad ora, Settembre 1914, ossia dopo 30 mesi, la Bruzzone non fu più ricoverata nè in questo nè in alcun altro Manicomio. Sia direttamente sia per mezzo del Sindaco e del Medico del paese vengono frequentemente assunte informazioni sullo stato dell' ammalata, del quale verrà, in seguito, dettagliatamente riferito.

Dall' inizio alla fine di queste esperienze, ossia dal Febbraio 1909 al Luglio 1912, durante le quali, producendo forti ritenzioni di azoto, si provocarono fasi, così lunghe e gravi, di eccitamento maniaco, si eseguirono ben 340 analisi complete di urina, senza contare quelle delle feci, del sangue, dell' aria espirata e quelle che sono comprese nella precedente pubblicazione sulle alterazioni del ricambio proteico in questa malattia.

Parte III. - CURA - CONCLUSIONI.

Se si dà uno sguardo generale a tutte queste ricerche e si cerca di coordinarle in una rapida sintesi, emergono alcuni fatti di importanza fondamentale, i quali, mentre mettono in chiara luce la patogenesi, indicano eziandio un nuovo indirizzo ben chiaro e preciso per la cura. Si distingue fra tutti, per il suo speciale significato, la ritenzione di azoto.

Non è inutile ricordare lo stretto ed intimo legame che esiste fra essa e l' eccitazione maniaca: quando, nella fase depressiva, la ritenzione di azoto si manifesta e si prolunga più o meno lungamente, si produce, a poco a poco, l' insufficienza della funzione ureopojetica e allora una parte di carbonato

ammonico, non trasformato in urea, passa in circolo ed agisce sui centri nervosi sviluppando i fenomeni dell' eccitamento maniaco: quando invece si fa in modo che la ritenzione di azoto non si produca, cosicchè la funzione ureopojetica non sia sottoposta ad un lavoro funzionale superiore alla sua capacità, non si manifesta nè intossicazione ammoniacale nè eccitamento maniaco e l' ammalata si mantiene calma.

La ritenzione di azoto è dunque l' inizio, il punto di partenza delle manifestazioni morbose di tutto il decorso circolare e i differenti fenomeni morbosi che compaiono successivamente, non sono che conseguenze di essa.

Questo comportamento caratteristico acquista molta importanza e spiega e mette in relazione fra di loro alcuni fatti che riguardano la patogenesi e la cura. Prima di tutto dimostra che la fase depressiva e la fase di eccitamento maniaco non sono, siccome molti ritengono, due diatesi indipendenti e nettamente fra di loro distinte — la diatesi malinconica e la diatesi maniaca — ma sono invece due differenti manifestazioni di una unica causa morbosa — la ritenzione di azoto, giacchè la prima è la causa della seconda.

In secondo luogo precisa la natura e la sede della malattia; infatti con ripetuti esperimenti venne chiaramente dimostrato che l' eccitamento maniaco, conseguenza della ritenzione di azoto, è dovuto ad una autointossicazione ammoniacale per insufficienza della funzione ureopojetica.

Un solo punto resta ancora oscuro e cioè in qual modo si produca questa ritenzione di azoto, la quale non può verificarsi negli organismi sani. Certamente si tratta dell' indebolimento di qualche funzione, per mezzo della quale si compiono le prime trasformazioni delle proteine alimentari e che precede e non deve confondersi con la funzione ureoformatrice.

Infatti quando non vi è ritenzione di azoto, la funzione ureoformatrice non si altera e quando, durante la fase depressiva che dura sempre abbastanza lungamente, vi è ritenzione di azoto, la funzione ureopojetica si compie ancora normalmente. È dunque nello svolgimento di questa fase della malattia che devono prodursi sostanze anormali, incompletamente trasformate, le quali forse modificano, a poco a poco, il mezzo nel quale la funzione ureopojetica si compie e creano condizioni tali che essa ne resta ostacolata e indebolita.

Si è visto infatti che, nella fase depressiva, l' urina è limpida solo quando l' ammalata è in equilibrio di azoto, mentre, se havvi ritenzione, l' urina contiene abbondanti cristalli rossicci, i quali certamente devono rappresentare prodotti poco solubili derivanti dall' alterazione di qualche funzione che non può essere quella ureopojetica se, come si è visto, essa è, in questa fase, ancora integra.

Oltre a questo l' acido solforico è eliminato in una proporzione notevolmente più elevata di quella che l' azoto totale non sia, per cui si può pensare che, mentre lo solfo degli albuminoidi è portato allo stadio finale di solfato alcalino facilmente solubile ed eliminabile, l' azoto invece non è portato sino allo stato di urea, ma resta trattenuto nell' organismo sotto forma di prodotti poco solubili, difficilmente eliminabili e forse con proprietà acide, giacchè questo carattere sembra che assuma l' urina.

Non è affatto difficile che si verifichino alterazioni funzionali di questo genere. Sappiamo che il succo gastrico esattamente neutralizzato perde il suo potere proteolitico, e che, acidulato di nuovo, ridiventa attivo: che la secretina non si forma se l' acido cloridrico non passa dallo stomaco nell' intestino: che l' acido cloridrico è l' eccitante principale della secrezione pancreatica.

Non si sa ancora quali siano le condizioni precise che si richiedono perchè avvenga la disidratazione del carbonato ammonico e quindi la sua trasformazione in urea. Ma è possibile che queste condizioni subiscano dei mutamenti, dai quali questa funzione venga disturbata. Allo stesso modo che da un indebolimento del potere proteolitico nasce una insufficienza nelle facoltà digestive, per cui una parte di albumina alimentare, non trasformata in peptone, non è assorbita e aumenta l' azoto delle feci, producendo successivamente altri fenomeni morbosi che sono legati ad altre funzioni, quali la stitichezza, la diarrea ecc., così un indebolimento o alterazione di qualche funzione che avviene oltre l' assorbimento intestinale e che si manifesta con la ritenzione di azoto, può dar luogo alla produzione di sostanze anormali le quali ostacolano e disturbano la funzione di disidratazione del carbonato ammonico.

Ritengo che, in linea generale, si debba in questo modo interpretare la correlazione che passa tra ritenzione di azoto e

successiva comparsa dell' insufficienza ureopojetica. Mi propongo di riprendere lo studio di questo speciale argomento per tentare di precisare la natura di questa sostanza che disturba la funzione ureopojetica, servendomi, come punto di partenza, dei fatti seguenti che io spero possano indicare la via per rintracciarla e cioè:

1) comparsa dei noti cristalli rossicci durante la fase depressiva, mentre si verifica la ritenzione di azoto;
2) assenza degli stessi cristalli nella stessa fase mentre l' ammalata è in equilibrio di azoto o si somministra carbonato ammonico;
3) assenza pure degli stessi nella fase di eccitamento maniaco;
4) loro insolubilità in acqua e contenuto in azoto quasi nullo;
5) aumento dell' acido solforico in confronto dell' azoto totale.

Abbiamo visto che nel decorso della malattia si presenta talora uno stato normale tanto nelle condizioni cliniche, quanto in quelle del ricambio e cioè, che, mentre da un lato si ha un perfetto ritorno alla personalità normale, dall' altro rilevanti quantità di azoto introdotte con gli alimenti, vengono regolarmente eliminate con l' urina e con le feci, analogamente a quanto succede negli organismi sani. Successivamente una parte di questo azoto non viene più completamente eliminata e allora si entra nella fase depressiva, durante la quale, in causa della ritenzione di azoto, si preparano a poco a poco quelle condizioni speciali, le quali producono l' insufficienza della funzione ureopojetica e l' eccitamento maniaco.

D' altra parte se si regola l' alimentazione in modo da impedire che questa ritenzione d' azoto si produca e si tiene cioè l' ammalata in equilibrio di azoto, non si manifesta nè l' insufficienza della funzione ureopojetica nè l' eccitamento maniaco.

Questo caratteristico comportamento indica un indirizzo curativo ben chiaro e preciso: esso permette di pensare che quello stato normale, il quale talora si presenta sia nello stato clinico come in quello del ricambio, si debba riuscire, con opportune regole dietetiche, o a conservarlo o a ristabilirlo appena cominci a modificarsi.

Per raggiungere questo intento, che costituisce il punto fondamentale della cura, sarà necessario di procurare, con una

particolare diligenza, che, durante la fase di depressione o di calma, l' ammalato conservi costantemente l' equilibrio di azoto, somministrando cioè un' alimentazione che non contenga mai una quantità di azoto superiore a quella che esso è capace di eliminare con l' urina e con le feci, e completando con grassi e con idrati di carbonio, il numero di calorie che occorrono in proporzione del peso del corpo.

Forse in questo periodo della malattia potrebbe anche giovare la somministrazione di carbonato ammonico, il quale abbiamo visto che toglie all' urina il carattere eccessivamente acido e fa scomparire quei cristalli rossicci che sono l' espressione della ritenzione di azoto. Questa indicazione terapeutica potrà in ogni modo essere meglio stabilita quando sarà nota la natura di questi cristalli rossicci: è certo però che il carbonato ammonico, mentre è assolutamente controindicato nella fase maniaca, non può recare danno alcuno nelle fasi di depressione o di calma, nelle quali la funzione ureopojetica è integra.

Col tempo si vedrà, se una cura profilattica di questo genere non solo riesce a tener lontano l' accesso maniaco o a troncarlo al suo insorgere, come si è, con le presenti esperienze dimostrato ma anche se possa condurre ad una guarigione stabile e definitiva: se ciò non si può, finora, affermare non si può nemmeno escludere.

Quando poi, per qualche errore dietetico, si fosse manifestata prima la ritenzione di azoto e poscia l' eccitazione maniaca, si dovrà, appena essa si manifesta, somministrare esclusivamente una dieta lattea, facendo in modo che l' azoto introdotto con essa non superi mai quello eliminato, per impedire che nuove quantità di carbonato ammonico, non trasformato in urea, passino in circolo. Contemporaneamente riuscirà molto utile somministrare abbondanti quantità di limonata cloridrica, con la quale si riesce a fissare l' ammoniaca libera o combinata all' acido carbonico che è diffusa nell' organismo, trasformandola in sale ammoniacale ad acido minerale, il quale non è fissato dai tessuti, non sviluppa ammoniaca e non ha le proprietà tossiche dell' ammoniaca e dei carbonati ammoniacali.

In questa fase della malattia, nella quale è in atto l' intossicazione ammoniacale e l' eccitamento maniaco, ho pure esperimentato iniezioni sottocutanee di soluzioni di ipoclorito sodico, delle quali avevo precedentemente studiato l' azione sugli animali e stabilito le dosi.

Questa sostanza, portando nei tessuti ossigeno, allo stato nascente, potrebbe neutralizzare l' azíone tossica che esercita l' ammoniaca sul protoplasma e decomporre il carbonato ammonico con sviluppo di azoto. Infatti la cellula nervosa è aerobia e la sua vita è strettamente legata all' ossigenazione [1]: d' altra parte l' ammoniaca diminuisce l' intensità delle ossidazioni dei globuli rossi [2]. Perciò la introduzione di questa sostanza nel sangue sembra indicata: ma essa perde importanza dal momento che, con le semplici regole dietetiche si riesce ad ottenere rapidamente un risultato così benefico e sicuro. Sono invece in corso esperimenti con altre malattie.

Queste conclusioni non sono in armonia con quanto è stato finora pubblicato dai vari autori intorno a questo argomento.

Si legge nel trattato del Kraepelin (ediz. ital.): noi non sappiamo ancora fin dove sia possibile reprimere, al suo insorgere, l' accesso (pag. 480) e poscia dopo avere precedentemente affermato nella Psichiatria generale (pag. 335) che il regime dietetico non serve ad alcun speciale scopo terapeutico ma alla soddisfazione dei bisogni quotidiani della vita, parlando della cura della psicosi maniaco-depressiva consiglia nell' eccitazione maniaca un cibo abbondante e facilmente digeribile e negli stati di depressione un nutrimento sostanzioso (pag. 481-482).

In un modo analogo si esprimono tutti gli altri autori e cioè in completa discordanza con le sopra esposte conclusioni, le quali invece attribuiscono ad una terapia dietetica, opportunamente applicata, una importanza fondamentale. Ma questo indirizzo dietetico, generalmente seguito, per il quale si introducono in questi organismi ammalati quantità di sostanze alimentari azotate superiori alla loro capacità funzionale, in modo che restano in essi sostanze incompletamente trasformate, anormali e nocive, è, a mio avviso, doppiamente errato: esso è cioè inutile e dannoso.

Inutile perchè l' intossicazione ammoniacale che è la causa dell' eccitamento maniaco produce, come si è ripetutamente dimostrato, una forte azione di arresto sul ricambio, per cui l' organismo non è capace di eliminare più di 3-4 gr. di azoto.

[1] Gley. *Physiol.* pag. 957.
[2] Grafe. *Zeit. f. physiol. chem.* t. 79. An. 1912, pag. 421-438.

E allora perchè se ne dovrà introdurre con l' alimentazione gr. 10-12 o 15? Non costituisce una scoria inutile tutto ciò che l' organismo ammalato non riesce di portare a trasformazione completa, secondo le leggi immutabili della fisiologia?

Un organismo che è in equilibrio di azoto non può soffrire perdite nè danni nella nutrizione e di ciò si ha anche una dimostrazione sperimentale nello stato dell' ammalata, la quale, negli esperimenti prima ed ora eseguiti, non ha mai presentato diminuzioni di peso degne di rilievo mentre, durante la fase maniaca, si teneva in equilibrio di azoto con la dieta lattea.

In secondo luogo è dannoso: infatti un' alimentazione azotata esuberante, se può essere somministrata soltanto in quel periodo fugace in cui il ricambio è perfettamente normale, quando invece essa venga continuata lungamente produce la ritenzione di azoto, la quale prepara a poco a poco quelle condizioni speciali che disturbano ed indeboliscono la funzione ureopojetica: allora il carbonato ammonico non viene completamente trasformato in urea e si manifesta l' intossicazione ammoniacale e l' eccitamento maniaco.

Nelle comuni indigestioni gastro-intestinali il concetto fondamentale che è, da tutti, ammesso per la cura è quello di limitare il lavoro digestivo di questi organi in modo da non superare mai la loro capacità funzionale: con ciò si stabilisce un equilibrio di azoto che è paragonabile a quello che si è cercato di ottenere, con queste esperienze, oltre l' assorbimento intestinale; si impedisce cioè che restino nell' intestino sostanze alimentari azotate non digerite le quali producono i noti disturbi dell' indigestione e aumentano l' azoto nelle feci.

Portare la quantità di azoto delle feci alla quantità normale, per mezzo di una dieta proporzionata alle facoltà digestive, è la base essenziale della cura e corrisponde ad impedire che si formi la ritenzione di azoto oltre l' assorbimento intestinale. Un organo che non funziona normalmente, in linea generale, guarisce se non si obbliga ad un lavoro che esso non è capace di compiere interamente.

Negli esperimenti fatti, con l' alimentazione, per raggiungere l' equilibrio di azoto, si otteneva, non solo il miglioramento dei principali fenomeni morbosi ma anche la scomparsa di quei disturbi somatici (stitichezza, insonnia, diminuzione del peso del corpo e della quantità di urina) che, secondo i vari autori,

accompagnano sempre tanto gli stati maniaci come quelli di depressione.

Tutto questo del resto consiste unicamente nel rendere normale una importante funzione che non è più normale. Questo concetto dell' equilibrio di azoto, ha pure un significato di indole generale e potrà, senza dubbio, essere applicato anche in molte altre malattie, perchè è in perfetta armonia con quella legge fondamentale della fisiologia, per la quale tutto l' azoto che viene introdotto con l' alimentazione deve, nell' età adulta, e nella quasi sua totalità, essere completamente eliminato con l' urina e con le feci.

Genova, Settembre 1914.

Manicomio Provinciale di Genova in Via Paverano
diretto dal Dott. Prof. M. U. Masini

M. U. MASINI e G. VIDONI

Per la conoscenza della patologia dell' apparecchio surrenale negli ammalati di mente

(132-I)

Le capsule surrenali sono senza dubbio tra gli organi che hanno maggiormente attratto l' attenzione degli studiosi in questi ultimi anni. Noi ci siamo proposti di studiarne alcuni aspetti anatomo-patologici in rapporto alle malattie mentali.

***

Bartolommeo Eustachio, se non fu il primo ad osservare le capsule surrenali, fu certamente quello che le descrisse per la prima volta negli *Opuscola Anatomica* usciti nel 1563 e che portano una descrizione morfologica e topografica abbastanza esatta. È nel 1641 che si formulano le prime strampalate ipotesi sulla funzione di questi organi: ipotesi fondate su di un errore di osservazione di Scherk e di Bahuino che descrissero nei surreni una cavità che il Bartolini affermò destinata ad elaborare e custodire l' « atrabile » uno strano umore che dal sangue, dal fegato e dalla milza, calava nelle capsule per assottigliarsi, giungere ai reni, e mescolarsi alle orine. Il Bartolini non dice per quali vie avvenisse il curioso passaggio.

Altri autori, come il Casserio e Spigelio, hanno ritenuto che le capsule surrenali fossero piccoli reni accessorii (reni succenturiati) in stretto legame con i veri reni, ma è ormai noto che i due organi sono indipendenti e che gli eventuali spostamenti avvengono senza che essi mantengano i loro naturali rapporti.

La monografia di Warton scritta nel 1656 segna un progresso notevole in mezzo a concezioni empiriche rivelando i rapporti delle surrenali con i plessi simpatici e mettendo in rilievo altre particolarità dei vasi e dei linfatici.

Subito dopo tornano ad affacciarsi le idee più strane sulla funzione di questi organi: gli autori ritengono per certa l' esistenza di una cavità centrale e trasformano la teoria dell' atrabile in quella ancor più curiosa della necessità di un organo che diluisca il sangue, denso e coagulato, al suo uscire dal filtro renale.

Malpighi nel 1687 e Morgagni nel 1719 riassumendo gli studî fatti sino allora combattono tutte le teorie che abbiamo ricordato e le sostituiscono con altre, le quali ammettono l'esistenza di un canale escretore e di un secreto destinato a favorire il deflusso della linfa e del chilo. Anche Valsalva insisteva più tardi sull' esistenza di un condotto escretore che, terminando nell' ovaia e nei testicoli, faceva partecipare i surreni al misterioso meccanismo della generazione.

Una descrizione puramente morfologica ma completa ed esatta è quella del Winslow che risale al 1775. Quattro anni dopo il Cassan osservando il maggior volume delle capsule nei negri fa le prime induzioni sui rapporti fra questi organi e il pigmento della pelle, mentre il Meckel nel 1806 ritorna alle antiche concezioni genitali.

Al Müller dobbiamo i primi vaghi accenni intorno alla secrezione interna delle capsule: nel 1844 egli accennò all' elaborazione di un secreto fatto di sostanze portate dal sangue e ad esso poi restituite dopo le modificazioni subite nel parenchima glandolare.

Pappenheim prima (1840) ed Oesterlen poi (1843) iniziarono lo studio istologico della surrenale; l' Ecker in uno studio comparativo concluse affermando la natura esclusivamente ghiandolare del tessuto di quest' organo.

***

Il periodo aureo incomincia con gli studî del patologo inglese Addison il quale nel 1855 descrisse per il primo il morbo che prende il suo nome, caratterizzato da uno stato di atonia del sistema neuro-muscolare, da un indebolimento del cuore,

da una irritazione dello stomaco, da anemia accentuata e dalla caratteristica colorazione bronzina della pelle. L'Addison stabilì il rapporto tra l' insufficienza della funzione capsulare e questa malattia, rilevando che la quantità di pigmento era pure in rapporto con la maggiore o minore alterazione dell' organo. La scoperta richiamò l' attenzione di una folla di studiosi intorno a queste ricerche che condussero alle più interessanti constatazioni. Si riaccesero allora, come nota il Pende, ancora più vive le discussioni sulla natura ghiandolare o nervosa del tessuto surrenale.

Furono appunto questi studî che condussero nel 1856 il Brown-Séquard alla sensazionale scoperta da cui rampollò la dottrina delle secrezioni interne: egli riuscì infatti a dimostrare che la funzione delle capsule surrenali consiste nella produzione di sostanze atte a neutralizzare speciali veleni dell' organismo e constatò che l' estirpazione di una sola ghiandola permette talvolta la vita dell' animale, mentre l' estirpazione delle due surrenali ne determina sempre la morte. Le idee del Brown-Sequard trovarono oppositori ostinati tra gli studiosi di tutti i paesi i quali si giovarono sopratutto delle imperfezioni della tecnica operatoria e delle conseguenze di un' asepsi imperfetta per contrastare le geniali ricerche che ebbero solo più tardi il suggello del consenso generale. La letteratura più moderna con i classici lavori di Hulgren e Anderson (1889), con quelli dei fratelli Marino-Zuco, di Abelous e Langlois (1891-92) sanzionò in modo definitivo le fortunate esperienze dell' illustre fisiologo francese.

*
* *

Il periodo successivo ci porta a nuove e più interessanti ricerche che segnano un altro glorioso passo nella storia di questo piccolo organo. Noi sappiamo dagli studi istologici ed embriologici che la capsula surrenale è fatta di due organi completamente distinti ed indipendenti l'uno dall' altro, i quali durante lo sviluppo fetale si uniscono per formare un organo solo. È noto che in alcuni vertebrati non avviene questa unione ed i due organi rimangono per tutta la vita separati e distinti. Sostanza corticale e sostanza midollare hanno origini embriologiche diverse come diversa è la loro struttura anatomica e la

loro funzione. È sopratutto merito di Kohn di aver bene stabilito la duplicità dell' organo, di cui la sostanza corticale deriva dal mesoblasto, mentre quella midollare trae la sua origine dagli abbozzi embrionali del simpatico. Di qui il nome di paraganglio surrenale dato a questo tessuto centrale il quale è detto anche cromaffine e feocromo per la proprietà dei suoi elementi di colorirsi intensamente in bruno con i sali di cromo. È da notarsi che non tutto il tessuto cromaffine o paragangliare è contenuto nelle capsule surrenali: in diverse parti dell' organismo se ne trovano tracce più o meno cospicue che vanno sotto il nome di organi parasimpatici o paragangli. Questi accumuli di tessuto sono della stessa natura del paraganglio surrenale come lo dimostra la loro struttura, le reazioni microchimiche, le origini embrionali e l' azione dei loro estratti che provocano la stessa elevazione della pressione sanguigna poichè anch' essi contengono lo stesso principio attivo delle capsule surrenali (paraganglina Vassale o adrenalina di Takamine).

È merito appunto di Giulio Vassale l' aver districato l' arduo problema con una serie di lavori compiuti anche in collaborazione col Dott. Zanfrognini. Quando viene praticata l'ablazione della sola sostanza midollare, la morte degli animali avviene cogli stessi sintomi della scapsulazione totale, il che dimostra che è solo a questa parte dell'organo che si debbono quei fenomeni prima attribuiti all' estirpazione completa dell' organo.

Si illuminano così quei casi di « morbo di Addison », nei quali i fatti morbosi si limitano alla colorazione bronzina e la lesione dell' organo è circoscritta al tessuto corticale. Fu pure il Vassale a portare l' attenzione degli studiosi sull' importanza degli altri organi parasimpatici nei casi in cui nonostante la scapsulazione completa non comparivano i fenomeni Addisoniani. Inoltre il Vassale dimostrò che il principio attivo delle capsule surrenali è una sostanza dovuta esclusivamente al paraganglio e propose quindi il nome di paraganglina che è il più rispondente alla sua natura. Un cumulo di ricerche complesse e ricche di accorgimenti tecnici hanno dimostrato in questi ultimi tempi che le idee di Vassale rispondono alla realtà e costituiscono una serie di fatti inoppugnabili ormai acquisiti al patrimonio scientifico.

*
* *

Le capsule surrenali assumono forme oltremodo variabili a seconda degli individui.

Di solito prevale a destra la figura triangolare, mentre a sinistra l' aspetto dell' organo è allungato. Anche il peso oscilla in limiti assai ampi: dai 7 ai 18 grammi. La ghiandola è avvolta da uno strato di tessuto adiposo più o meno spesso che si continua con quello dei reni: la superficie è color caffè e latte, granulosa, irregolare, segnata di solchi numerosi. Al taglio si dimostrano le due sostanze di cui è composto l' organo: la corticale e la midollare: la prima, abbastanza consistente, è di colorito giallastro che si va trasformando in bruno via via che si allontana dalla periferia, la seconda è di colore bianco grigiastro e nel cadavere appare spesso rammollita e ridotta ad una poltiglia nerastra. Al centro si hanno gli orifici beanti delle vene.

La capsula fatta di sottile connettivo è strettamente aderente al tessuto sottostante.

A contatto di questa capsula o anche liberi nel tessuto adiposo soprastante possono trovarsi gruppi di cellule midollari e nervose simpatiche (gangli simpatici pericapsulari).

La sostanza corticale è divisa normalmente in tre zone: glomerulare, fascicolare e reticolata che hanno ciascuna una costituzione istologica speciale.

La prima zona è composta di cordoni di celle poligonali o prismatiche sovrapposte a pila, con protoplasma omogeneo o spugnoso che contiene numerose granulazioni lipoidi; la seconda zona è composta di cellule simili alle precedenti, ma con abbondanti granulazioni lipoidi che distrutte dai reagenti comuni (xilolo, alcool) lasciano il protoplasma seminato di vacuoli donde il nome di spongiociti dato a queste cellule: la terza zona è composta dai cordoni cellulari della precedente che si intrecciano fra loro formando un reticolato tra le cui maglie si trovano numerosi capillari sanguigni. Le cellule di questa zona hanno un nucleo simile a quello delle altre che abbiamo descritto: il protoplasma invece è raramente spugnoso, di solito più omogeneo e si colora intensamente; inoltre esso contiene nell' uomo adulto dei granuli di un pigmento speciale

giallo o giallo bruno composto secondo Mulon di un lipocromo, di un pigmento ferrico e di un grasso colorabile con l' acido osmico.

La sostanza midollare presenta una costituzione molto più semplice; nella sua parte maggiore essa è costituita da grandi cellule poliedriche, sprovviste di membrana, con un nucleo ovale talora eccentrico; il loro protoplasma chiaro è caratterizzato dalla presenza di finissime granulazioni che hanno la proprietà di colorirsi con i sali di cromo, donde il loro nome di cellule cromaffini (Kohn). Altre granulazioni si tingono in verde con il percloruro di ferro (reazione di Vulpian).

La ghiandola ricca di vasi sanguigni e di linfatici lo è specialmente di nervi tanto che essa fu un tempo ritenuta un organo nervoso. La maggior parte dei rami nervosi si dirige alla sostanza midollare che è a sua volta ricca di cellule nervose simpatiche isolate o riunite in gruppi o ganglii che possono comprendere fino a 100 elementi cellulari.

La ghiandola surrenale, che compare assai per tempo nell' embrione ha in quest' epoca una notevole attività come lo dimostra la presenza di numerosi granuli lipoidi. Certo è che ad essa è riservato un ufficio importante in rapporto alla nutrizione dell' embrione. In questo periodo la ghiandola è composta esclusivamente di sostanza corticale: interessanti sono i rapporti che emergono nella vita embrionale tra il sistema nervoso e la ghiandola: Così se si tien conto del fatto che la lecitina e la mielina che costituisoono parte ben importante del secreto corticale, sono componenti importantissimi del tessuto nervoso se ne può dedurre l'ipotesi di una collaborazione continua, embrionale e a completo sviluppo, della ghiandola alla nutrizione del sistema nervoso. Nell' adulto si ritiene che la corticale oltre ad una funzione neurotrofica ne possegga altra antitossica per i veleni della fatica nervosa. Meno probabile appare una funzione antitossica per i veleni muscolari; sembra invece più opportuno parlare di una funzione miotonica della corticale. L' azione antitossica nelle malattie da infezione o da intossicazione è da qualcuno ammessa mentre da altri è negata.

La sostanza midollare che alcuni chiamano ghiandola midollare per affermare l' indipendenza assoluta delle due parti, ha, per la gran parte degli autori, con la secrezione dell' adre-

nalina una funzione angiotonica, regolatrice della pressione arteriosa. Un' ipotesi accolta largamente è che questa funzione vada a rinforzare quella del simpatico sul quale l' adrenalina agisce direttamente. Ad ogni modo gli effetti dell' adrenalina non si limitano all' azione vasale, ma, per riassumere in breve, è lecito supporre che per la sua funzione stimolante del fegato ed antagonista del pancreas intervenga anche sul ricambio degli idrati di carbonio.

Qualunque valore abbiano poi le varie ipotesi che si invocano per la spiegazione delle alterazioni pigmentarie della cute sta il fatto che oggi i dati clinici confermano che alla capsula surrenale si deve attribuire una funzione cromogena, funzione probabilmente dovuta agli elementi simpatici contenuti nell' organo.

In quanto al modo di reagire delle capsule surrenali nei varii processi nervosi si può intanto, in linea generale, dire che esse si comportano o con un aumento della funzionalità o con una diminuzione, fatti che possono trovare, mediante appropriata tecnica, riscontro all' esame istologico.

L' aumento di funzionalità è accompagnato dall' iperplasia delle cellule corticali, con abbondanza degli elementi lipoidei e conseguente comparsa, in seguito a speciale trattamento, di spongiociti. Si può inoltre riscontrare aumento di pigmento nello strato reticolare ed iperplasia nodulare delle cellule dello stato glomerulare. Nella parte midollare della capsula durante l' iperfunzionalità si può osservare aspetto granuloso degli elementi cromaffini ed anche cariocinesi delle cellule.

L' ipofunzionalità all' esame microscopico nella corticale è rivelata dalla diminuzione di volume delle cellule, dalla diminuzione e scomparsa della sostanza lipoidea e del conseguente aspetto spongiocitario; il protoplasma è omogeneo, il nucleo appare piccolo ed opaco. Nella sostanza midollare le cellule cromaffini presentano un aspetto « rétracté ».

È appena necessario soggiungere che il tessuto connettivo reagisce alle cause sclerosanti come quello degli altri organi.

Premesse queste nozioni sintetiche (ritorneremo però ancora su questo punto) sarebbe troppo lungo e superfluo il passare in rassegna le numerose osservazioni, che sono state praticate sulle

capsule surrenali nelle varie forme morbose, tanto più che ognuno può facilmente trovare estese notizie in diverse opere tra le quali basti, per ricordarne qualcuna, citare quelle di Molon [1], di Pende [2], di Bield [3]. Prima di esporre i risultati del nostro lavoro faremo invece una rapida rassegna degli studi compiuti in rapporto alle malattie mentali.

Ricorderemo innanzi tutto che è ormai indiscusso il rapporto che passa tra aplasia surrenale e anencefalia (Morgagni, Meckel, Otto, Tiedemann, Zander, Lomer, Weiler, Weigert, Ruju, Ilberg, Gaifami, ecc.): sebbene qualche autore avanzi ancora dei dubbi bisogna tuttavia riconoscere che si presenta molto seducente l' ipotesi di un' aplasia primaria — in molti casi per lo meno — delle capsule, che farebbe risentire il suo pernicioso effetto riducendo in modo decisivo la necessaria funzione lecitogena.

Ad ogni modo qualunque sia il rapporto tra l'aplasia delle capsule surrenali e l' anencefalia è interessante vedere come le capsule surrenali appaiano più piccole nelle malformazioni cerebrali, fatto ormai più volte largamente dimostrato. E qui, tra i vari studii sull' argomento, meritano di venire in ispecial modo ricordate le ricerche iniziate da De Sanctis [4] il quale ha potuto osservare nelle cavie in seguito a decapsulazione uno sviluppo molto lento: la corteccia cerebrale poi presentava aspetto istologico tale, che, fatti i debiti confronti con i reperti di altre cavie, le modificazioni di struttura si facevano riconoscere più come ritardo di sviluppo che come alterazioni degenerative.

Da quanto si è ricordato appare evidente l' interesse di studiare le capsule surrenali nelle malattie mentali, interesse che sembrerebbe derivare dai rapporti diretti tra queste ghiandole ed il sistema nervoso e che trova ancora ragione nel fatto che con facilità si tende a pensare che le capsule possano esercitare anche indirettamente un' influenza non piccola sul cervello mediante l' adrenalina per la spiccata azione di quest' ultima sul tono vascolare. « Si capisce, scrivono a tal proposito nel loro

[1] C. Molon. Sindromi surrenali. Venezia. Tipografia Emiliana, 1908.

[2] N. Pende. Patologia dell' apparecchio surrenale e degli organi parasimpatici. Soc. Ed. Lib. Milano, 1909.

[3] Bield. Innere Sekretion. Berlin, 1913.

[4] S. de Sanctis. Gli infantilismi. *Rivista sper. di Freniatria,* 1905-1906.

recente Trattato Tanzi e Lugaro [1] che questa proprietà, così precisa ed energica da poter essere utilizzata in terapia costituisca se la funzione è in eccesso, una minaccia permanente, e che l'iperadrenalinismo possa, a furia di tenere eccessivamente alta la pressione sanguigna, determinare arteriosclerosi, come risulta da nitidi esperimenti. Potrebbe darsi che capsule surrenali fossero il punto di partenza ordinario di questa infermità, che ha così stretti rapporti colla psichiatria, sopratutto come causa di psicosi senili e presenili, tuttavia non bisogna dimenticare, soggiungono gli autori, che parecchi altri veleni esterni ed interni sono capaci anche da parte loro di produrre ipertensione ed arteriosclerosi, forse stimolando la funzione surrenale, ma forse anche agendo per conto proprio direttamente sui vasi ».

Diciamo subito però che le ricerche condotte sul contenuto di adrenalina nel sangue non hanno dato risultati concordi. Per ricordare, nei riguardi dello studio delle alterazioni mentali, solo le recenti ricerche di Kastan [2] vediamo che l' autore in quattro dementi senili due volte ha trovato valori normali e due volte valori inferiori di molto alla norma. Non si può pertanto in questi casi pensare a relazioni tra adrenalinemia ed aterosclerosi cerebrale. Lo stesso autore poi in diciasette tra idioti ed imbecilli ha riscontrato spesso valori al disotto della norma e soltanto in pochi casi valori normali.

Ad ogni modo è ormai ben risaputo come le sindromi da insufficienza o da iperfunzione surrenale sono accompagnate da disturbi psichici più o meno gravi e tutti conoscono, per citare un solo esempio, le non rare manifestazioni morbose che si possano riscontrare negli addisoniani cronici. Così si deve ancora rammentare come all' insufficienza surrenale sia stato qualche volta imputato il complesso quadro, di sì vivo interesse per la psichiatria, che costituisce l' infantilismo.

Più valore hanno per noi le ricerche anatomo-patologiche nelle malattie mentali, iniziate in Italia oltre un ventennio fa dal Martinotti [3]. Molto tempo dopo questi primi studi, ingiustamente dimenticati dagli alienisti, che si occuparono in seguito

[1] E. Tanzi ed E. Lugaro. Malattie mentali. II. Ed. Vol. I. Soc. Ed. Lib. Milano, 1914.

[2] Kastan. Der Adrenalingehalt des Blutes bei einigen Psychosen. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankeiten*, 1912.

[3] G. Martinotti. Contributo allo studio della patologia delle capsule surrenali. *Annali di Freniatria*, 1893.

dell' argomento, soltanto pochi autori rivolsero la loro attività all' importante problema. Ricordiamo così che Benigni [1] in una trentina di ammalati di mente ha trovato le capsule lese nella proporzione del 55 % e che alterazioni sono state pure messe in evidenza più di recente da Garbini [2] e da Gorrieri [3]. Aretini [4], infine, ha presentato sul tessuto cromaffine nelle capsule degli epilettici una nota preventiva, che non consente però ancora alcuna conclusione. Benigni ha trovato specialmente lesioni, per lo più croniche, nell' alcoolismo, nella pellagra, nella paralisi progressiva e nella demenza senile. E qui dobbiamo pure ricordare come più di recente Garbini [5] abbia voluto studiare il modo di comportarsi delle surrenali nell' avvelenamento sperimentale cronico da alcool, venendo alla conclusione che « indipendentemente dalla natura e dal grado di tossicità dell' alcool le capsule surrenali reagiscono ai veleni alcoolici, entrando in esagerata funzione, che dopo un certo periodo finiscono per esaurirsi, per giungere poi, perdurando l' avvelenamento, al terzo ed ultimo stadio, rappresentato dall' atrofia e dalla sclerosi. Si deve ancora pensare che la sostanza corticale è quella che maggiormente risente l' azione dell' alcool e ne resta modificata, e che la midollare al contrario abbia per l' alcool un indice maggiore di resistenza ».

Tra gli autori stranieri più di una volta si incontrano gli studiosi dell' anatomia patologica dell' apparato surrenale negli ammalati di mente, ma sono ricerche di rado metodiche, spesso anzi in rapporto con uno solo o con pochi casi.

Ricordiamo subito le osservazioni di Beadles [6], di Laignel-Lavastine e Vigouroux [7] che in un melanconico ansioso hanno trovato una grande rarità di spongiociti, di Joffroy e

[1] P. F. Benigni. Ricerche istologiche sulle alterazioni delle ghiandole surrenali negli ammalati di mente. *Giorn. di Psich. Clin. e Tecn. Manicom.*, 1907.

[2] G. Garbini. Le ghiandole a secrezione interna in alcune malattie mentali. *Annali del Man. Prov. di Perugia,* 1910.

[3] A. Gorrieri. Contributo all' anatomia patologica di alcune ghiandole a secrezione interna in alcune forme di malattia mentale. *Rivista sperim. di Freniatria,* 1913.

[4] A. Aretini. Sul tessuto cromaffine nelle capsule surrenali degli epilettici. *Il Cesalpino,* 1912.

[5] G. Garbini. Le ghiandole a secrezione interna nell' avvelenamento sperimentale cronico da alcool. *Medicina Nuova,* 1912.

[6] Beadles. Citato da De Sanctis, l. c.

[7] Laignel-Lavastine. Anatomie pathologique du Sympathique et des viscères dans les affections mentales in *Traité Int. de Psychologie Pathologique.* Tome I. Paris. Felix Alcan. 1910.

Lévi [1] che in due casi di melanconia ansiosa hanno riscontrato degenerazione diffusa e molto accentuata, non infiammatoria delle surrenali. Mouratoff [2] in due casi di psicosi periodica ha constatato infiammazione parenchimatosa ed interstiziale con caratteri acuti e cronici in corrispondenza al tipo clinico della psicosi. Molti altri, come si è detto, hanno riferito di lesioni delle surrenali in qualche caso di malattie mentali, per brevità ricordiamo solo i nomi: Anton [3], Ilberg [4], Peyron e Pezet [5], Radioneff [6], Gollai [7], ecc. Più importanti sono le ricerche metodiche di Mott e Halliburton [8], i quali hanno dimostrato che l'atrofia e le alterazioni delle ghiandole soprarenali sono frequenti nelle malattie mentali. Tali alterazioni però non sembrano direttamente legate con la malattia mentale, ma piuttosto in rapporto con la forma morbosa, che ha determinato la morte. Meritano pure menzione le ricerche praticate nella paralisi progressiva da Schmiergeld [9], che ha, come poi Garbini, trovato specialmente alterate le ghiandole in quei casi, nei quali la malattia aveva avuto un decorso rapido, e le ricerche di Claude e Schmiergeld [10], che le hanno trovate più volte alterate negli epilettici. Marie A. e Dide [11] hanno infine riscontrato accanto a lesioni varie molti casi in cui le capsule appaiono normali.

Queste, per somme linee, le osservazioni anatomo-patologiche compiute sull' apparato surrenale degli ammalati di mente.

[1] Joffroy et Lévi. Congrès de Dijon, 1908.

[2] Mouratoff. La lésion des glandes surrénales dans la psycose périodique. *Psychiatrie* (russe) *contemporaine*, 1907.

[3] Anton. Wahre Hypertrophie des Gehirns mit Befunden an Thymus und Nebennieren. In *Neur. Centralbl.* 1902.

[4] Ilberg. Cervello di emicefalo con alterazione delle ghiandole surrenali. Rif. in *Riv. di Pat. nerv. e mentale*, 1913.

[5] Peyron et Pezet. Lésion dégénerative localisée au cortex surrénal ches une alienée. *Comptes rendus de la Societé de Biologie*. T. LXIX.

[6] Radioneff. Psicosi da autointossicazione in seguito a lesioni delle ghiandole surrenali. *Revue* (russe) *de Psychiatrie*, 1910.

[7] Gollai. Riferito in *Annali del Man. Prov. di Perugia*, 1913.

[8] Mott and Halliburton. The suprenal glands in nervous and other diseases. Riferito in *Riv. di Pat. Nerv. e Mentale*, 1907.

[9] Schmiergeld. Les glandes a sécrétion interne dans la paralysie générale. *Encéphale*, 1907.

[10] Claude et Schmiergeld. Les glandes à sécrétion interne chez les épileptiques. *Encéphale*, 1909.

[11] A. Marie et Dide. Examen physiopathologique des fonctions in *Traité Int. de Psychologie Pathologique*. Vol. citato.

In verità i metodi seguiti da qualche autore non sono tali da permettere, per loro soli, conclusioni e lasciano perciò nell' apprezzamento dei singoli casi spesso dubbi non lievi, dubbi del resto che sono inerenti alla materia stessa, tanto che è necessario convenire con Kraepelin che non si possa ancora trarre una conclusione definitiva sul valore che spetta nelle malattie mentali alle ghiandole surrenali.

A noi è parso pertanto utile riprendere le ricerche con procedimento rigoroso e diligente portando anche l'osservazione su punti trascurati finora nello studio delle capsule negli alienati. In quanto alla tecnica oltre i soliti sistemi di fissazione e di colorazione abbiamo largamente adottato anche il seguente sistema seguito nelle sue ricerche dal Prof. Parodi [1]. Le surrenali vengono fissate in *toto*, in liquido di Orth per 24-48 ore; ma dopo qualche ora dall' immersione in questo liquido vengono praticati dei tagli sagittali nelle ghiandole già in parte indurite per permettere un' azione più completa e più rapida del liquido fissatore nei diversi punti dell' organo. Parodi ricorda inoltre un particolare tecnico di notevole importanza e cioè che dopo la fissazione in liquido di Orth conviene continuare l' indurimento delle surrenali in liquido di Müller per alcuni giorni, prima di procedere nei successivi passaggi negli alcool. Conviene poi che il lavaggio in acqua dei pezzi dopo la fissazione e l' indurimento sia molto breve se si vuole ottenere e conservare, nei limiti del possibile, una buona fissazione degli elementi parasimpatici; inoltre i pezzi che non si utilizzano subito per lo studio istologico possono, con esito migliore, essere tenuti continuamente in liquido di Müller anzichè in alcool. Si possono, procedendo in tal modo, utilizzare, dopo parecchi mesi, quei pezzi, per un eventuale e supplementare esame istologico, senza che essi siano stati alterati da un soggiorno prolungato negli alcool. Noi abbiamo applicato agli organi così fissati i comuni mezzi di colorazione ricorrendo inoltre per le sezioni fatte con il microtomo a congelazione alla colorazione con Sudan III ed ematossilina. Abbiamo così potuto rivolgere l' indagine macro e microscopica sul-

[1] U. Parodi. Sulla ipertrofia ed iperplasia del paraganglio surrenale dell' uomo. *Arch. per le Scienze mediche*. Vol. XXXIV, Anno 1910. N. 24. Vedi ancora di Parodi. Sul reperto macroscopico del paraganglio surrenale nell' uomo. *Pathologica*. Vol. III. Anno 1911. N. 69. L' azione del salasso e del cloroformio. *Pathologica*. Vol. III. Anno 1911. N. 70.

l' estensione e spessore macroscopico del paraganglio surrenale sugli organi fissati; su l' eventuale cromaffinità del paraganglio; su l' aggruppamento e volume degli elementi parasimpatici; su la presenza od assenza di cariocinesi negli elementi parasimpatici; sulla quantità di materiale lipoideo nelle corticali e sulla struttura di quest' ultima. In tal modo abbiamo potuto compiere uno studio che veramente corrisponde alle esigenze odierne nelle indagini sulle capsule surrenali diretto principalmente alla conoscenza dei lipoidi nella corticale e alle condizioni del paraganglio, in questi ultimi tempi profondamente studiato da Parodi, il quale mentre da un lato si è potuto convincere che le reazioni iperplastiche del paraganglio surrenale costituiscono un reperto di reazione a stati particolari di ipotonia vascolare, dall' altro con esperienze particolari ha potuto ad esempio, confermare il concetto derivato dallo studio anatomo-patologico, che cioè quando, ad esempio, si salassano animali in modo che avvenga un evidente squilibrio del tono vascolare, il paraganglio reagisce con una rilevabile e chiara iperplasia.

ALCOOLISMO.

Caso 1. * — Guast. Francesco di anni 81. Ammesso in Manicomio il giorno 15 Novembre 1899, morto il giorno 4 Febbraio 1913.

Strenuo bevitore. Ha presentato nel periodo di degenza esaltamento, quindi progressiva decadenza mentale e negli ultimi tempi marasma fisico.

L'autopsia vien fatta parzialmente. Si riscontra lieve quantità di liquido nell'addome. Il fegato è un po' rimpicciolito, in degenerazione grassa iniziale. La milza è rimpicciolita. Nei reni è poco distinto il limite tra sostanza corticale e midollare.

Le capsule surrenali presentano cospicuo paraganglio, specialmente localizzato ad un polo, con accenni ad iperplasia. La sostanza corticale appare atrofica con abbondanza di lipoidi. Gli elementi del paraganglio sono bene conservati. Si osserva cariocinesi in atto.

* Causa la malattia dell' egregio disegnatore Comucci di Siena non siamo in grado di unire, come era nostro desiderio, al lavoro la riproduzione di qualche preparato.

Caso 2. — Esp. Tobia di anni 72. Ammesso in Manicomio il giorno 5 Gennaio 1910, morto il 21 Gennaio 1913.

Ha fatto sempre abuso di sostanze alcooliche. Nel primo periodo di degenza ha mostrato episodi di agitazione a forma depressiva-confusionale. In seguito ha assunto contegno tranquillo mostrando negli ultimi tempi un notevole riordino delle facoltà psichiche. Si stava trattando per la dimissione quando è venuto a morte per paralisi cardiaca.

L'autopsia vien praticata parzialmente. Il fegato è piccolo, stridente al taglio.

Le capsule sono molto piccole di volume. Il paraganglio è cospicuo. La sostanza lipoidea è abbondante.

Caso 3. — Fricol. Natale, di anni 40. Morto nel Manicomio di Sandaniele il giorno 17 Agosto 1912.

Era già stato ricoverato nel 1909 nella « Sezione alienati » dell'Ospedale Provinciale di Pola. Anche in precedenza però aveva manifestato sintomi psichici da alcoolismo. Nel Manicomio di Sandaniele ha mostrato indebolimento mentale; frequenti periodi di agitazione con tendenza ad autoviolenze; fasi confusionali, ecc. In ultimo flemone.

Si apre solamente la cavità addominale e si trova fegato duro, milza con polpa dall'aspetto della feccia di vino e trabecole bene evidenti.

Si riscontra inizio di sclerosi pericapsulare. In ambedue le capsule appare scarsa l'attività funzionale.

Caso 4. — Mont. Ernesta, di anni 44. Era ricoverata nel Manicomio di Quarto dei Mille. Morta il giorno 1° Maggio 1913.

Ha presentato una sindrome acuta da alcoolismo. È morta per broncopolmonite.

Manca il reperto necroscopico. A carico delle capsule surrenali si trova bilateralmente scarso il paraganglio. Nella parte corticale si mette in evidenza una cospicua quantità di sostanza lipoidea.

PARALISI PROGRESSIVA.

Caso 5. — Arcang. Maria, di anni 56. Ammessa in Manicomio il giorno 16 Novembre 1912, morta il giorno 18 Novembre 1913.

Ha sofferto sifilide. Ha fatto abuso di sostanze alcooliche. È stata a lungo curata in casa presentando nei primi tempi un quadro di esaltamento maniaco, con euforia ecc. In seguito si è manifestato un rapido

indebolimento mentale. Entra in Manicomio con un netto quadro di demenza paralitica.

All' autopsia si riscontra opacamento diffuso meningeo, raccolta siero-fibrinosa negli spazi aracnoidei, edema dei ventricoli cerebrali, iniezione vasale di tutta la rete arteriosa cerebrale esterna ed interna, focolaio di distruzione della sostanza grigia in corrispondenza de'la testa del nucleo caudato di destra, focolai di degenerazione grassa, prevalentemente della media in corrisponderza dei grossi vasi della base. Esiste broncopolmonite bilaterale confluente ai due lobi inferiori, edema ed enfisema ai lobi snperiori polmonari; aortite sifilitica di Heller associata a note diffuse di ateromasia; aterosclerosi viscerale, prevalentemente accentuata nella milza, nel fegato, nei reni; incipiente degenerazione grassa del fegato; leggera perisplenite; pancreas di durezza quasi lapidea; risentimento acuto della corticale renale; cistite purulenta; ovaie con le note tipiche dell'involuzione e della sclerosi; utero in involuzione.

Il paraganglio surrenale è esile. Si osserva iperplasia della sostanza corticale nell'ambito della sostanza midollare.

Caso 6. -- Mignan. Elena di anni 44. Ammessa in Manicomio il giorno 12 Ottobre 1911, morta il giorno 7 Ottobre 1913.

Proviene dalla « Sezione malattie nervose » dell' Ospedale di Genova, dove aveva rivelato sintomi di tabe e dove era stata constatata l'infezione sifilitica. In Manicomio ha presentato una sintomatologia di paralisi generale progressiva con sintomi tabetici.

Cadavere emaciato. All'autopsia si osserva opacamento diffuso delle meningi, raccolta siero-fibrinosa negli spazi aracnoidei, edema dei ventricoli cerebrali, degenerazione cistica dei plessi coroidei, aspetto cribato dei nuclei della base, punti di rammollimento della massa cerebrale. Si trova scarsa quantità di liquido nelle cavità pleuriche; polmoni antracotici ed enfisematosi nei lobi superiori, congesti in quelli inferiori; evidentissima aortite sifilitica; fegato stridente al taglio; milza raggrinzita con trama di sostegno assai evidente; reni con qualche cicatrice raggiata alla superficie; vescica a pareti ingrossate; utero in involuzione; ovaia sinistra in degenerazione cistica.

Nelle capsule surrenali si riscontra abbondante sclerosi pericapsulare. La corticale appare dovunque povera di spongiociti. La sostanza midollare è diminuita di volume, con cellule a limiti poco netti. Il protoplasma presenta scarsa sostanza cromaffine.

Caso 7. — Polid. Alvise, di anni 42. Ammessa in Manicomio il giorno 5 Aprile 1912, morta il giorno 24 Giugno 1912.

Ha sofferto vaiolo e sifilide, ha fatto abuso di sostanze alcooliche. All'esame obbiettivo si riscontrano segni della subita infezione sifilitica. Presenta sintomatologia di demenza paralitica; reazione di Wassermann positiva.

Cadavere emaciato. Si osserva calotta cranica con diploe abbondante. La dura madre è aderente in toto alla calotta. Le meningi tenui sono arrossate, opacate. Il liquido cefalico è abbondante. La sostanza nervosa è iperemica in toto. I nuclei della base sono cribrosi. A carico dell'apparato cardio-vascolare si nota ipertrofia del ventricolo sinistro, valvole con numerose placche parte di colore giallastro con i caratteri dell'ateroma, parte di colore bianco-grigiastro. L'aorta è lievemente ectasica e presenta nel primo tratto, assieme a manifestazioni di ateroma, i caratteri dell'aortite sifilitica. Riscontrasi scarso liquido nelle cavità pleuriche; tubercolosi polmonare; fegato congesto; milza con polpa dall'aspetto di feccia di vino; reni congesti, utero duro, sclerotico; ovaie sclerotiche.

Nelle capsule surrenali si mette in evidenza un aumento del tessuto connettivo. La corticale risulta nelle sue varie parti scarsa di spongiociti ed è ridotta di volume. Ridotta pure la sostanza midollare nella quale le cellule mostrano protoplasma povero di sostanze cromaffine.

Caso 8. — Ronc. Matilde di anni 41. Ammessa in Manicomio il giorno 18 Gennaio 1913, morta il giorno 7 Marzo 1913.

È qui venuta dagli Spedali civili di Genova. In Manicomio ha presentato una tipica sintomatologia paralitica.

Cadavere emaciato. Piaga da decubito. Riduzione della diploe. Opacamento delle meningi con abbondanza di liquido sierofibrinoso. Sostanza nervosa con diffusa iniezione vasale e cospicua raccolta di liquido nei ventricoli. Vasi della base con ispessimento a rosario. Ghiandole peribronchiali aumentate di volume. Enfisema polmonare. Grasso epicardico abbondante. Valvole indurite. Aortite di Heller e placche di ateroma. Fegato aumentato di volume, al taglio presenta degenerazione grassa. Milza piccola con capsula opacata, polpa dell'aspetto di feccia di vino e trama di sostegno accentuata. Reni in degenerazione grassa con nefrite cronica. Involuzione utero-ovarica. Placche fibrose nella vagina.

La capsula surrenale di sinistra presenta degenerazione cistica. Nella capsula di destra si trova abbondanza di sostanza lipoidea, trombosi delle vene, zone necrotiche della sostanza corticale.

Caso 9. — D'Anton. Annunziata di anni 34. Ammessa in Manicomio il giorno 8 Marzo 1913, morta il giorno 8 Giugno 1913.

Proviene dall'Ospedale di Pammatone. In Manicomio ha presentato una schietta sintomatologia da paralisi generale progressiva.

Si trovano piaghe da decubito. L'autopsia mette in rilievo opacamento delle meningi; iperemia della sostanza nervosa; degenerazione cistica dei plessi coroidei. I polmoni presentano congestione alla base. L'aorta presenta i segni della lesione sifilitica. Il fegato è in degenerazione grassa. La milza presenta la polpa con aspetto di feccia di vino. Esiste nefrite cronica bilaterale. Le ovaie presentano degenerazione cistica.

Il tessuto connettivo delle due capsule surrenali è aumentato. Gli spongiociti sono scarsi di numero e la loro sostanza è ridotta come pure la midollare. Scarsa sostanza cromaffine.

Caso 10. — Batt. Scipione, di anni 55. Era ricoverato nel Manicomio di Quarto dei Mille. Morto il giorno 30 Maggio 1913.

Venne a morte in seguito a setticemia da decubito. All'esame anatomo-patologico si è riscontrato meningo-encefalite cronica.

Nelle capsule surrenali si mette in rilievo aumento del tessuto connettico. La sostanza midollare appare ridotta. Il materiale lipoideo non è abbondante.

Caso 11. — Bagl. Bartolomeo, di anni 41. Era ricoverato nel Manicomio di Quarto dei Mille. Morto il giorno 14 Febbraio 1913.

All'esame necroscopico si è riscontrato iperemia cerebrale; broncopolmonite; sclerosi degli apici; tubercolosi renale.

Tutte e due le capsule mostrano grande spessore della corteccia con esilissimo paraganglio. All'esame istologico la struttura appare normale con grande abbondanza di sostanza lipoidea.

CEREBROPATIA DEGLI ADULTI.

Caso 12. — Manis. Petronilla di anni 71. Ammessa in Manicomio il giorno 20 Febbraio 1912, morta il giorno 13 Dicembre 1913.

I sintomi psicopatici sono insorti un anno circa avanti il ricovero. Prima era stata sempre bene. Durante la nostra osservazione ha presentato evidente indebolimento mentale.

Viene praticata un'autopsia parziale. Cuore grosso. Endocardite pregressa. Placche di ateroma all'aorta. Numerose aderenze pleuriche.

enfisema nei lobi superiori dei polmoni; ipostasi in quelli inferiori. Scarsa quantità di liquido nel cavo addominale. Fegato a noce moscata. Nefrite cronica parenchimalosa bilaterale.

La capsula surrenale di sinistra macroscopicamente è aumentata di spessore nel suo diametro sagittale. Il paraganglio è cospicuo in determinati punti, in prossimità di un estremo della surrenale mentre per tutto il resto della surrenale stessa si osserva evidente iperplasia a spese della corticale e degli elementi corticali nell'ambito della midollare. Nella zona iperplastica si osservano zone ricchissime di sostanze lipoidea. Nel paraganglio qualche focolaio di infiltrazione parvicellulare.

Caso 13. — Baril. Maria di anni 48. Ammessa in Manicomio il giorno 23 Marzo 1912, morta il 21 Luglio 1912.

All'autopsia si riscontra qualche aderenza della dura madre con la calotta cranica, che presenta profondi i solchi delle arterie meningee. La sostanza nervosa è iperemica e presenta i segni della pregressa emorragia. I vasi della base presentano ateroma. Nelle valvole del cuore e nell'aorta si trovano pure placche di ateroma. A destra si trovano numerose aderenze pleuriche. I polmoni presentano edema ed enfisema. Il fegato è in degenerazione torbida. La milza si presenta con polpa dall' aspetto di feccia di vino.

Il paraganglio di sinistra rivela spessore anormale, quello di destra invece è più esile. Gli elementi del paraganglio da ambo i lati si presentano di vario volume. Non si riscontra cariocinesi.

Caso 14. — Bozz. Teresa di anni 84. Ammessa in Manicomio il giorno 14 Dicembre 1911, morta il 24 Agosto 1912.

Era ricoverata da diverso tempo all' Ospedale dei cronici di Genova. Nel nostro Istituto ha mostrato un'evidente sintomatologia da demenza senile.

L'autopsia viene praticata parziale. Nella cavità addominale si trova scarsa quantità di liquido siero-ematico. L'intestino tenue mostra una cospicua iniezione vasale. Alcune anse sono aderenti tra loro e con il grande epiploon. Il colon è fortemente dilatato. Rene cistico a destra, nefrite parenchimatosa a sinistra.

La sostanza corticale delle capsule surrenali si presenta nei suoi varii strati bene conservata. Gli spongiociti non sono molto numerosi. Nulla di speciale si nota a carico della sostanza midollare.

Caso 15. — Pir. Angela di anni 70. Ammessa in Manicomio il giorno 14 Dicembre 1911, morta il giorno 12 Gennaio 1913.

Ha presentato in Manicomio un cospicuo e globale indebolimento psichico.

Cadavere emaciato. Si apre soltanto l' addome. Il fegato presenta degenerazione torbida. Il rene sinistro è cistico.

Si riscontra iperplasia adenomatosa bilaterale della corticale in gran parte invadente il territorio della midollare. In un estremo della surrenale di sinistra ed anche in quella di destra si osserva un paraganglio assai cospicuo bene delimitato dalla corticale. La sostanza lipoidea è abbastanza abbondante nell'ambito dell'iperplasia. Si vede qualche focolaio di infiltrazione parvicellulare nella corticale.

Caso 16. -- Parod. Maria di anni 67. Ammessa in Manicomio il giorno 10 Agosto 1912, morta il giorno 11 Ottobre 1912.

Ha presentato durante la degenza una sintomatologia demenziale insorta dopo un' emorragia cerebrale.

All'autopsia si trova la diploe notevolmente ispessita. La dura madre è molto aderente alla calotta. Esiste opacamento delle meningi tenui specialmente in corrispondenza dei lobi fronto - parietali. Nella sostanza nervosa si riscontrano segni della pregressa emorragia. Il circolo di Willis presenta i vasi con placche ateromasiche. Le pleure sono aderenti; i polmoni enfisematosi in alto, congesti alla base. Il cuore è molto aumentato di volume. Si trovano placche di ateroma in corrispondenza delle semilunari aortiche. Il fegato si presenta con il tipo di noce moscata. La milza è aumentata di volume con polpa del' aspetto della feccia di vino. I reni sono iperemici.

Le capsule surrenali presentano la sostanza corticale molto iperplastica con atrofia del paraganglio. Nelle zone iperplastiche si osservano aree molto ricche di sostanza lipoidea. Gli elementi del paraganglio si presentano di vario volume. Non si osserva cariocinesi.

Caso 17. — Leon. Teresa di anni 84. Ammessa in Manicomio il giorno 18 Gennaio 1913, morta il giorno 14 Febbraio 1913.

Proviene dagli Spedali Civili di Genova. In Manicomio ha presentato la sintomatologia di una demenza senile.

Cadavere emaciato. Piaghe da decubito. Dura madre aderente alla calotta cranica. Meningi diffusamente opacate. Idrocefalo interno cronico. Plessi coroidei con degenerazione cistica. Stato cribroso dei nuclei della base. Vasi cerebrali ateromatosi. Cuore piccolo. Aorta con placche di ateroma. Polmoni enfisematosi, a destra broncopolmonite. Milza piccola, con trama ben evidente e polpa molto scura. Fegato aumentato al taglio. Reni con capsule difficilmente svolgibili.

Il volume delle capsule surrenali è piccolissimo. Il paraganglio è

relativamente cospicuo da ambo i lati. Si riscontra iperplasia adenomatosa della corticale e scarse zone di sostanza lipoidea nella corticale.

Caso 18. — Foc. Filippina, di anni 74. Ammessa in Manicomio il giorno 17 Dicembre 1912, morta il giorno 5 Aprile 1913.

Durante la degenza in Manicomio ha presentato indebolimento psichico globale. Cadavere emaciato. Viene praticata autopsia parziale. La milza è impicciolita con trama connettivale bene apparente. Il fegato è indurito. Il rene sinistro presenta delle cisti.
Si riscontra atrofia delle capsule surrenali con paraganglio quasi assente da ambo i lati. Istologicamente non si osserva nulla di speciale.

Caso 19. — Reb. Giulia, di anni 74. Ammessa in Manicomio il giorno 16 Gennaio 1914, morta il giorno 6 Aprile 1913.

È sempre stata di carattere chiuso. Per diverso tempo ricoverata nel Manicomio di Via Galata. Nel nostro Istituto ha presentato sintomi demenziali. All'autopsia si riscontra diploe sottile; solchi dei vasi meningei bene evidenti; aumentata iniezione vasale delle meningi e della sostanza nervosa; raccolta di liquido sieroso negli spazi sottoracnoidei e nei ventricoli del cervello; polmoni enfisematosi nei lobi superiori e polmonite ipostatica negli inferiori; cuore aumentato di volume; fegato in degenerazione torbida; milza ingrandita con polpa dell'aspetto di feccia di vino; reni da stasi.
Il paraganglio bilateralmente è abbondante, iperplastico. Si riscontra volume vario degli elementi parasimpatici con qualche ammasso di elementi piccoli riuniti gli uni accanto agli altri. Il protoplasma di qualche elemento si presenta chiaramente vacuolare.

Caso 20. — Sega. Filippo di anni 70. Era ricoverato nel Manicomio di Quarto dei Mille. È morto il giorno 19 Aprile 1913.

Marasma; broncopolmonite. — Il tessuto connettivo delle capsule surrenali non presenta nulla di notevole. La sostanza corticale non appare ridotta di volume e presenta cellule di medio volume, a contorni netti. Si riscontra una certa quantità di spongiociti. Gli elementi della sostanza midollare risultano normali.

Caso 21. — Pog. Carlo di anni 82. Era ricoverato nel Manicomio di Quarto dei Mille. È morto il giorno 10 Aprile 1913.

Riscontrasi pachimeningite cronica adesiva; adiposi cardiaca; insufficienza aortica; arteriosclerosi diffusa.

Nelle capsule surrenali a sinistra si trova iperplasia adenomatosa della sostanza corticale con atrofia del paraganglio. Il paraganglio è ricco di elementi cellulari con protoplasma uniformemente granuloso. Si riscontra sostanza lipoidea abbastanza abbondante nella parte più interna della corticale.

CASO 22. — Bal. Antonio di anni 78. Era ricoverato nel Manicodi Quarto dei Mille. È morto il giorno 20 Luglio 1913.

Si trova arteriosclerosi diffusa specialmente a carico dei vasi cerebrali; miocardite cronica; broncopolmonite a sinistra. A carico delle capsule surrenali si nota paraganglio abbastanza evidente con iperplasia adenomatosa della corteccia.

FRENOSI MANIACO-DEPRESSIVA.

CASO 23. — Germin. Carolina di anni 42. Ammessa in Manicomio il giorno 12 Ottobre 1905, morta il giorno 7 Gennaio 1913.

Affetta da frenosi maniaco-depressiva ha presentato alternati accessi di esaltamento e di depressione. Negli ultimi due mesi ha sofferto cancrena al piede sinistro che non è stato possibile operare.

All'autopsia si riscontra meningi tenui congeste; presenza di liquido nelle pleure; infarti emorragici nei polmoni e broncopolmonite; abbondanza di liquido pericardico; cuore aumentato di volume; endocardio opacato: fegato in degenerazione grassa; milza con polpa dell'aspetto della feccia di vino; reni con risentimento acuto; utero aumentato di volume con piccoli fibromioni.

Il paraganglio è abbondante, macroscopicamente non appare però diffuso a tutto il corpo della surrenale. La sostanza corticale è sottile. Si riscontrano piccole zone di iperplasia nodosa. La sostanza lipoidea, è scarsa. Si vedono zone di infiltrazione parvicellulare.

CASO 24. — Pontir. Erminia, di anni 48. Ammessa in Manicomio il giorno 12 Aprile 1913, morta il giorno 12 Maggio 1913.

Durante la nostra osservazione ha presentato una sindrome depressiva da psicosi maniaco-depressiva.

All'autopsia si riscontra cuore piccolo; aorta con placche di ateroma; polmoni enfisematosi nei lobi superiori e pneumonite nei lobi inferiori. Pleure aderenti; sierosa peritoneale opacata in più punti; intestino meteorico; fegato leggermente aumentato di consistenza; milza con polpa dell'aspetto di feccia di vino e trabecolatura bene evidente; ovaie sclerotiche.

Si riscontra vera e propria ipoplasia delle capsule surrenali con scarso paraganglio. La sostanza lipoidea è abbondante.

CASO 25. — Ronc. Carlo, di anni 29. Era ricoverato nel Manicomio di Quarto dei Mille. È morto il giorno 8 Giugno 1913.

Presenta tubercolosi polmonare. — Di volume normale le due surrenali presentano un paraganglio normale nella parte media, progressivamente esile alle due estremità. Si osserva lieve cromaffinità e cariocinesi abbastanza numerose nei vari punti del paraganglio.

EPILESSIA.

CASO 26. — Pedem. Maria, di anni 20. Ammessa in Manicomio il giorno 20 Settembre 1902, morta il giorno 8 Febbraio 1913.

Presentava sviluppo psichico rudimentario, attacchi convulsivi epilettici e gravi equivalenti. È venuta a morte dopo due giorni di continui accessi.

All' autopsia si è messa in evidenza teca grossa quasi il doppio del normale; seni frontati fortemente sviluppati; depressione notevole della fossetta lambdoidea; marcatissimi i solchi delle arterie meningee; cranio con i caratteri di micro-scafo-plagiocefalia; massa cerebrale ridotta di volume specie a carico della parte frontale; dura meninge ispessita; meningi tenui fortemente iniettate, così la sostanza nervosa; leggere aderenze pleuriche a destra; polmoni fortemente enfisematosi; edema polmonare; ghiandole dell' ilo ingrossate ed in alcuni punti caseose; aorta ipoplasica con strie longitudinalmente asseriate nell' intima toracica di degenerazione grassa; milza piccola con polpa abbondante e resistente; fegato un poco aumentato di volume ed in degenerazione grassa; reni di colore più marcato del normale, con capsule facilmente svolgibili, scomparsa della demarcazione tra sostanza corticale e sostanza midollare, in qualche punto la sostanza corticale è granulosa, opaca, giallastra, la parte centrale presenta stasi venosa.

Si riscontra bilateralmente vera ipoplasia del paraganglio, che si vede soltanto come esile stria appena riconoscibile in alcune superfici di taglio. La sostanza corticale è assai cospicua con struttura normale, senza iperplasia adenomatosa. Il materiale lipoideo è scarsissimo. L' esile paraganglio non presenta particolarità.

CASO 27. — Camb. Giovanna, di anni 32. Ammessa in Manicomio il giorno 18 Giugno 1906, morta il giorno 24 Dicembre 1912.

All'epoca della pubertà sono insorte le prime crisi epilettiche. Psichicamente era molto indebolita, ipocondriaca, querimoniosa, bigotta. È venuta a morte per stato di male epilettico.

All'autopsia a carico degli organi toracici e addominali si nota: cuore piccolo, aorta ipoplasica; milza rimpicciolita; reni con stasi della parte midollare e con punti granulosi ed opachi della sostanza corticale.

Nelle due capsule surrenali il paraganglio si presenta di esile spessore. All'esame istologico si riscontra un forte numero di elementi parasimpatici piccoli; qualche cariocinesi. Il protoplasma di alcuni elementi mostra una marcata affinità per l'ematossilina.

Caso 28. — Borg. S. di anni 18. Ammessa nel Manicomio di Quarto il giorno 20 Ottobre 1905, morta il giorno 8 Giugno 1913.

Incominciò a soffrire accessi convulsivi a circa tre anni e mezzo in seguito a una caduta. È morta in stato di male epilettico.

All'autopsia è stato messo in evidenza calotta ispessita con diploe lievemente congesta; dura madre un po' ispessita; meninge tenue con aderenza nell'emisfero cerebrale sinistro; intensa iperemia; emisfero sinistro molto meno sviluppato del destro, con circonvoluzioni appiattite e con una depressione dell'ampiezza di circa una moneta di 10 centesimi nella parte superiore della circonvoluzione rolandica; dilatazione del ventricolo laterale sinistro con abbondanza di liquido ed ependima iperemico; cervelletto più sviluputo nella metà sinistra. Notasi ancora polmone destro meno sviluppato di quello sinistro; leggere aderenze pleuriche. Il cuore è piccolo. Il fegato è piccolo, piuttosto duro al taglio; la milza pure è aumentata nella sua consistenza. Nella tiroide, nel pancreas, nello stomaco, negli intestini, nei reni nulla di anormale. L'ovaia di sinistra appare abbastanza sviluppata, mentre la destra risulta atrofica con cisti; l'utero è piuttosto voluminoso.

Le due surrenali all'aspetto esterno non denotano nulla di speciale. Il paraganglio si presenta bilateralmente con esile spessore. Gli elementi parasimpatici sono di varia grandezza; non si osserva cariocinesi in atto. Il materiale lipoideo è scarso.

DEMENZA PRECOCE.

Caso 29. — Massaf. Maria, di anni 25. Ammessa in Manicomio il giorno 6 Febbraio 1912, morta il giorno 12 Giugno 1912.

Proviene dall'Ospedale di S. Andrea Apostolo in Carignano. In Manicomio ha rivelato una netta sintomatologia da demenza precoce.

Si pratica un' autopsia parziale che mette in rilievo cuore piccolo; aorta ipoplasica; aderenze pleuriche; focolai caseosi ai polmoni; fegato congesto; milza ingrossata; reni con risentimento acuto; ovaia di sinistra cistica.

Nelle capsule surrenali si mette in rilievo leggerissima infiltrazione sanguigna e lieve sclerosi dello stroma.

Caso 30. — Gagg. Maria, di anni 41. Ammessa in Manicomio il giorno 19 Ottobre 1911, morta il giorno 20 Aprile 1912.

All' età di circa 20 anni è stata sottoposta all' asportazione delle ovaie e dell' utero. Da diverso tempo ammalata di demenza precoce e di tubercolosi polmonare.

Cadavere emaciato. Viene aperto soltanto l' addome. Il fegato è un po' piccolo e duro. La milza al taglio presenta polpa dell' aspetto della feccia di vino. Nell' intestino si trovano ulceri tubercolari.

Nelle capsule surrenali si riscontra aumento del tessuto connettivo ed un certo numero di spongiociti. La sostanza midollare appare ridotta.

Caso 31. — Ans. Maria di anni 42. Ammessa in Manicomio il giorno 12 Ottobre 1906, morta il giorno 6 Agosto 1912.

Al momento del suo ingresso presentava idee deliranti di persecuzione ed allucinazioni terrifiche tumultuarie. Era per lo più irrequieta e spesso irritatissima. La malattia aveva esordito diverso tempo prima della sua ammissione. In Manicomio con molta rapidità si sono manifestati segni demenziali, le idee deliranti si sono fatte scialbe e senza alcun nesso. Presentava manierismi, atteggiamenti catatonici, impulsività. Spesso era negativista. Negli ultimi mesi si è notato continuo deperimento fisico con fatti tubercolari.

Cadavere emaciato. Si apre solamente la cavità addominale e si trova numerose aderenze peritoneali; fegato in degenerazione grassa, reni con punti opacati, granulosi della sostanza corticale. — Il paraganglio delle capsule surrenali è di esile spessore.

Caso 32. — Cavigl. Teresa, di anni 45. Ammessa in Manicomio il giorno 11 Settembre 1897, morta il giorno 3 Marzo 1912.

Ammalata da molto tempo di demenza precoce ha sofferto a lungo di tubercolosi polmonare ed intestinale.

Cadavere emaciato. L'autopsia mette in rilievo iniezione vasale cospicua a carico delle meningi tenui e della sostanza nervosa; aorta con placche di ateroma; pleuri aderenti; tubercolosi polmonari; fegato un po' aumentato di volume ed in degenerazione; intestino con ulceri tubercolari; risentimento renale.

A carico delle capsule surrenali si deve notare uno spessore assai evidente del paraganglio ed una particolare pigmentazione della parte più interna della corticale.

Caso 33. — Cun. G. B. di anni 40. Ammesso in Manicomio il giorno 11 Ottobre 1901, morto il giorno 17 Aprile 1913.

Ha presentato una sintomatologia da demenza precoce. È morto per tubercolosi. Cadavere emaciato. Si apre soltanto la cavità addominale e si riscontra peritonite tubercolare; perisplenite; milza grossa con polpa dell'aspetto della feccia di vino; periepatite; fegato grosso.

Nelle capsule surrenali si mette in rilievo paraganglio sottile, esile bilateralmente.

Caso 34. — Guel. Giacomina di anni 46. Ammessa nel nostro Manicomio il giorno 4 Dicembre 1912, morta per paralisi cardiaca il giorno 22 Dicembre 1913.

Era stata ricoverata a lungo nel Manicomio di Via Galata. Durante la nostra osservazione ha presentato la sintomatologia terminale di una demenza precoce. Venne a morte per paralisi cardiaca.

Si pratica un' autopsia parziale e si trova fegato aumentato di volume e di consistenza; milza ingrossata; glomerulo nefrite acuta; ovaie cistiche.

Nelle capsule surrenali si trova scarso paraganglio ed enorme quantità di sostanza lipoidea nella parte corticale.

Caso 35. — Pet. Lucia, di anni 44. Ammessa nel nostro Manicomio il giorno 24 Dicembre 1912, morta il giorno 2 Luglio 1913.

Era da vari anni ricoverata nel Manicomio di Via Galata, dal quale proviene con diagnosi di demenza precoce. Ha sofferto negli ultimi tempi di scorbuto.

Si apre il torace e l' addome e si riscontra cospicua raccolta siero-ematica del cavo pleurico sinistro; numerose aderenze a destra della pleura viscerale con quella toracica; catarro bronchiale diffuso; discreta raccolta di liquido nel cavo pericardiaco; cuore piccolo, fegato in marcata degenerazione grassa; grossi calcoli nella cistifelea; milza aumentata di volume con polpa dell' aspetto della feccia di vino; intestino meteorico con qualche suffusione emorragica sotto muccosa; reni leggermente aumentati di volume e diminuiti di consistenza; la sostanza corticale ha colorito più pallido di quello di norma.

Nelle capsule si trova paraganglio evidente da ambo i lati. La sostanza corticale presenta un forte spessore. Si riscontra discreta quantità di sostanza lipoide. Il paraganglio presenta qualche elemento gigantesco.

Caso 36. — Babb. Carlo, di anni 36. Era ricoverato nel Manicomio di Quarto dei Mille. È morto il giorno 20 Maggio 1913.

All' esame necroscopico si trova congestione polmonare acuta ed ipostasi polmonare. — Le due surrenali si presentano di volume normale e nulla di speciale si mette in rilievo nel paraganglio. Dal lato istologico si riscontra nel protoplasma il solito aspetto. Non si vedono segni di ipertrofia cellulare.

Caso 37. — Gron. Palmira di anni 30. Era ricoverata nel Manicomio di Quarto dei Mille, è morta il 22 Agosto 1913.

Tubercolosi polmonare. — Da ambo i lati il paraganglio appare evidente. Si mette in rilievo una certa quantità di materiale lipoideo. Nel paraganglio si trova qualche elemento gigantesco.

PARAFRENIE.

Caso 38. — Deros. Domenica di anni 55. Ammessa in Manicomio il giorno 7 Ottobre 1911, morta il giorno 5 Novembre 1912.

Già ricoverata nel Manicomio di Alessandria ed in quello di via Galata in Genova. Ha presentato il quadro sintomatologico di una parafrenia fantastica.

All' autopsia si riscontra iniezione vasale delle meningi e della sostanza nervosa; qualche aderenza pleurica a destra; enfisema nei lobi superiori dei polmoni, broncopolmonite in quelli inferiori; cuore piccolo; aorta ipoplasica con placche di ateroma; fegato in degenerazione torbida; milza ingrossata con polpa dall' aspetto della feccia di vino; intestino meteorico; emorragie renali.

Nelle capsule surrenali esaminate soltanto dopo fissazione in Zenker con colorazione in ematossilina ed eosina non si mettono in evidenza fatti degni di particolare rilievo.

Disponendoci a scrivere le conclusioni del nostro lavoro non possiamo a meno di riconoscere la grande difficoltà che incontriamo a formulare giudizi precisi e a trarre dai dati raccolti proposizioni sicure.

Una constatazione di indole generale abbiamo fatto: la grande frequenza e la varietà delle lesioni capsulari. Le difficoltà sorgono appunto allorchè si cerca di stabilire il valore di queste lesioni in rapporto alle malattie mentali. A quali delle alterazioni si deve riconoscere un' importanza etiologica-

patogenetica della malattia mentale? Quali invece sono l' effetto della psicopatia? In quale misura ad ogni modo esiste questo rapporto in confronto a quello che può intercedere con le malattie concomitanti dei varii organi ed apparati dell' intero organismo? Quando mancano questi rapporti? Quali lesioni sono legate alle stesse cause che producono quelle cerebrali? Noi sinceramente non crediamo sia possibile dare risposte a tutte queste domande; d' altronde l' impossibilità, che abbiamo incontrato in qualche caso, di eseguire autopsie complete ci impedisce, per la mancanza di dati, di interpretare singolarmente il significato delle svariate lesioni sotto un punto di vista anatomo-patologico generale, per il quale del resto rimandiamo agli Autori ricordati nella prima parte del nostro lavoro. Ci siamo perciò limitati a rilevare ed elencare le diverse alterazioni, secondo il piano delle nostre ricerche. Crediamo tuttavia che il nostro lavoro non sia scevro di ogni importanza e ciò non solo perchè raccoglie dati di fatto ricercati con diligenza, ma anche perchè illustra un materiale che può, coordinato con altro, riuscire utile ad illuminare l' importanza dell' apparato surrenale, che negli ammalati di mente presenta senza dubbio frequenti alterazioni, siano queste primitive o secondarie.

Accennando a qualche considerazione particolare, crediamo di dover ricordare come dalle nostre indagini risulti in qualche caso confortata l' ipotesi che assegna all' ipoplasia del paraganglio una ragione di diminuita resistenza dell' organismo di fronte alle cause patogene e come l' ipertrofia della corticale sia non di rado accompagnata ad involuzione del paraganglio.

Ad ogni modo certo è, come già si è veduto, che non si può trarre alcuna conclusione specifica in rapporto alle malattie mentali. La costanza delle lesioni non è accompagnata dalla costanza della loro qualità nelle singole forme morbose; dati più sicuri potranno essere scritti quando si potrà essere in possesso di più sicuri elementi sui sintomi surrenali e sul loro andamento nei nostri ammalati. Allora l' integrazione del dato anatomo-patologico servirà a rischiarare maggiormente il complesso problema, per il quale noi, con questo contributo, abbiamo più che altro, voluto riunire un materiale, che non sarà forse inutile per l' opportuno controllo, tanto più che si riferisce anche ad elementi finora trascurati nello studio delle capsule surrenali negli alienati.

Manicomio di S. Maria della Pietà di Roma
Prof. G. MINGAZZINI

Sintomatologia del Lobo parietale e Ptosi corticale

PER IL DOTT. F. GIANNULI

(132-I) *(Con 3 figure nel testo).*

La sindrome del lobo parietale ha carattere contingente; gli è perciò che vi possono essere casi, come quello che mi propongo di illustrare, in cui prevale l' assenza di sintomi clinici, malgrado la gravità ed estensione delle lesioni corticali, e ve ne ha altri nei quali la sindrome è fra le più ricche e complesse. Nelle brevi considerazioni che io farò, a commento di questo caso, mi studierò di mettere in maggior luce questa contingenza sintomatica che dà la fisonomia semiologica alle lesioni del lobo parietale, contingenza messa in rilievo, per primo, dal Prof. Bianchi [1], che con tanta competenza ha scritto sulla sindrome del lobo parietale.

Alle lesioni del lobo parietale può trovarsi associata la ptosi, sintoma, per sè volgare, ma soventi volte, di difficile interpretazione semiologica. La ptosi può essere considerata sotto aspetti differentissimi nel campo dei fenomeni patologici; io però con questa breve nota, mi propongo di portare un contributo al dottrinale della ptosi corticale e propriamente alla controversa questione che si agita sulla sede di un centro corticale del nervo elevatore della palpebra superiore. Una tale questione mette, fra le paralisi oculari, la ptosi in una posizione privilegiata, posizione che questo sintoma mantiene non solo nell' ordine dei fatti anatomici, ma bensì anche nell' ordine dei fenomeni semiologici, psicopatologici e patogenici; dai quali si dimostra quanta indipendenza goda questo sintoma fra le paralisi dei nervi oculari, e fu questa sua indipendenza che avvalorò, per del tempo, la presunzione dell' esistenza di un centro corticale del nervo elevatore della palpebra superiore. Ma a prova dell' esistenza di un tal centro sono stati oggi portati dei fatti; gli è perciò che questa controversia non appartiene più al campo delle ipotesi.

M. E. di anni 22, aveva padre e madre viventi; il padre colpito da *ictus* era emiplegico, la madre di sana e robusta costituzione fisica. L' inferma aveva due fratelli ed una sorella in floride condizioni di salute, e la stessa malata, al dir della madre, fu sana e vegeta fino all' età di 10 anni; a quest' epoca fu colpita da una grave infezione tifosa, e quando ebbe superata la malattia, cominciò ad essere colpita da attacchi convulsivi che dapprima leggieri si andarono mano mano facendo più frequenti e più gravi così che la famiglia fu costretta ad internarla al Manicomio. In genere gli attacchi ritornavano e di notte e di giorno, senza regola; spesso l' inferma diceva di destarsi dal sonno con un forte dolor di capo e come intontita, con le labbra ed il mento coperti di bava, perchè, evidentemente, era stata sorpresa da un attacco convulsivo nel sonno. L' aura a volte si manifestava sotto forma di parestesie negli arti, a volte mancava, gli altri caratteri dell' accesso erano quelli volgari dell' epilessia essenziale.

Era la malata di costituzione scheletrica regolare, le masse muscolari discretamente sviluppate, il pannicolo adiposo abbondante. La cute di colorito bruno-pallido e pallide erano anche le mucose visibili, nulla di patologico si notò a carico della congiuntiva palpebrale e bulbare, numerose cicatrici si notavano sui margini della lingua.

All' esame dei polmoni si notarono fatti obbiettivi di una infiltrazione degli apici polmonari di natura specifica in entrambi i lobi superiori, con sintomi cavernosi nei due lati.

Cuore nei confini normali, toni netti e puri; il polso era frequente, poco teso, molle, ritmico.

Nulla si riscontrò a carico degli organi addominali.

Le orine si riscontrarono normali per quantità e qualità.

Non si notarono note antropologiche degne di essere segnalate.

Dal punto di vista delle note neurologiche a prima vista si notava un fatto saliente e cioè una differenza di numero delle pliche frontali fra le due metà del viso; dappoichè le pliche frontali erano più numerose a sinistra ed i solchi erano più inarcati e profondi da questo lato, laddove a destra le rughe frontali erano più scarse e meno profonde; la metà destra della glabella meno solcata che la sinistra.

La palpebra superiore a sinistra era cadente sì da ricoprire i due terzi del globo oculare allo stato di riposo, e nello sforzo di apertura della rima palpebrale, il margine inferiore della palpebra, rasentava il limite superiore del foro pupillare.

A destra, allo stato di riposo, la palpebra superiore ricopriva la metà superiore della faccia anteriore del bulbo oculare e nello sforzo di elevazione riesciva a correggere il difetto di innervazione motrice.

Le palpebre non erano assottigliate, nè si notò in questa malata quell' infossamento orbitario peribulbare, nè il rientramento nell' or-

bita del globo oculare così come suole riscontrarsi nelle ptosi da distrofia muscolare.

Le pupille erano di media ampiezza ed eguali.

All' esame monoculare il movimento di elevazione della palpebra superiore a sinistra era molto lento e tardo e si eseguiva mercè un lusso di movimenti del muscolo frontale; a destra questa lentezza o ritardo nel movimento era meno avvertita, quantunque anche da questo lato si notasse la partecipazione lussureggiante del muscolo frontale di questo lato. Nel massimo dello sforzo l' ampiezza della rima palpebrale destra era sempre maggiore di quella di sinistra ed il medesimo fatto si notava notevolmente anche allo stato di riposo.

Nel movimento binoculare, la palpebra di sinistra si sollevava meno di quella di destra, malgrado si esercitasse, da entrambi i lati, l' azione compensatrice del muscolo frontale. Invitando l' inferma a chiudere fortemente le palpebre, vuoi che il movimento si eseguisse da un solo lato o bilateralmente, si notava sempre, nel massimo dello sforzo, un certo tremore che animava i muscoli corrugatori del sopracciglio, e l' orbicolare delle palpebre; ma le pliche più numerose di quelle che sogliono formarsi nelle condizioni ordinarie del movimento, si notarono sempre a carico della palpebra superiore di destra. Il massimo di elevazione di ciascuna palpebra superiore si otteneva allorquando uno degli occhi veniva tenuto forzatamente chiuso con la mano.

Nulla si notò a carico dell' oculomozione degli altri muscoli oculari, i movimenti, quantunque quelli di rotazione in alto dei bulbi fossero mascherati dalle palpebre cadenti, si eseguivano tutti ed in modo completo, vuoi nel movimento monoculare che in quello binoculare.

All' esame dei facciali inferiori nulla si notò che potesse parlare per uno stato di ipocinesia o di difetto di innervazione congenita dei due nervi.

La lingua era bene protrusa, le impronte dentarie molto evidenti, e la protrusione si eseguiva con facilità; si notarono inoltre su tutta la lingua tremori fascicolari molto diffusi. Nulla a carico del palato molle.

I movimenti attivi e passivi degli arti superiori ed inferiori erano normali, la forza muscolare a D dette, in media, 28; a S dette 20 al dinamometro.

Nessun disturbo disprassico ed aprassico nè nell' arto di destra nè in quello di sinistra; la paziente faceva uso degli oggetti, i più differenti di uso, in modo appropriato; la sua espressione fisionomica e gesticolatoria era perfetta; nulla si notò nel suo contegno che potesse far sospettare fenomeni di ordine disprassico.

Negativo fu altresì l' esame della sensibilità negli organi di senso specifico e della sensibilità generale, integro il senso muscolare, il

senso di posizione delle membra; vi fu assenza di fenomeni astereognosici.

Non vi fu aumento dell' eccitabilità idiomuscolare.

Le pupille, mobili, reagivano prontamente alla luce ed all' accomodazione.

I riflessi profondi degli arti superiori erano vivaci; così pure i rotulei, i quali, pur essendo vivaci, erano eguali da entrambi i lati; vivace l' achilleo bilateralmente; negativo l' Oppenheim e negativo bilateralmente il Babinski.

Si provocavano facilmente i riflessi mucosi, i cutanei addominali ed ascellari, bilateralmente.

Normale la minzione e la defecazione.

Nessun disturbo disartrico o disfasico.

Dal punto di vista psichico l' inferma non presentò che una lieve deficienza mentale; integri risultarono i processi elementari delle formazioni psichiche, e dappoichè era una analfabeta, il patrimonio ideativo era molto povero; nei suoi discorsi si notò la tendenza alla perseverazione ideativa, alle querele, ad esagerare le proprie sofferenze.

I sentimenti affettivi e le volizioni più che normali; non manifestò tendenze impulsive, nè anomalie o deviazioni nella sfera morale e nella vita degli istinti.

Fu ricoverata al Manicomio di Roma per circa 3 anni; in quello che precedette la sua morte; per causa dell' affezione polmonare, le sue condizioni fisiche andarono progressivamente deperendo; quasi di continuo tossicolosa e febbricitante si spense in condizioni di avanzato marasma.

All' autopsia il peso del cervello fu di Kilog. 1,030: nulla si notò a carico della calotta cranica. La dura era aderente al tavolato interno della volta cranica, ma riesciva ad asportarsi, con lieve sforzo; non era tesa, non ispessita; al taglio di essa venne fuori un liquido abbondante, di colorito giallo-citrino. La pia si presentò opalescente, edematosa ed ispessita nelle regioni temporo-parietali dell' emisfero destro ed in un' area circoscritta del lobo parietale dell' emisfero di sinistra. La pia si asportava dal resto del mantello senza presentare aderenza e senza determinare decorticazioni; soltanto in corrispondenza delle regioni là dove era ispessita, asportandola, si notava, aderente alla faccia interna di essa, una sostanza gelatinosa di colorito giallo-ambra scuro, sostanza che riempiva delle estese cavità sulla faccia laterale e mediale dell' emisfero destro ed una piccola cavità sulla faccia laterale dell' emisfero sinistro, cavità che sottostavano alle aree di ispessimento della pia avanti notate.

Messa allo scoperto la superficie del mantello, i giri cerebrali non si presentarono ridotti di volume, la superficie era liscia, il colorito normale; non si notarono anomalie nella morfologia dei giri e nella disposizione dei solchi.

Asportando dalle cavità neoformate tutta la sostanza mucilaginosa che la riempiva; nel fondo di esse si notarono delle listarelle di membrane molto sottili, trasparenti e nastriformi, le quali avevano una disposizione topografica che ricordava fedelmente quella dei giri corticali mancanti. Esse si presentavano come pieghettate e sovrapposte fra loro a mo' di embrici, erano altresì aderenti col margine inferiore al fondo della cavità. Sollevandole dal fondo e seguendone la disposizione ed i rapporti che queste contraevano con i giri circostanti della corteccià si riesciva a riconoscere in dette membrane nastriformi le vestigia di antichi giri cerebrali.

Le aree corticali, che erano state interessate dal processo morboso, sono delimitate nelle tre figure intercalate nel testo; non mi fu possi-

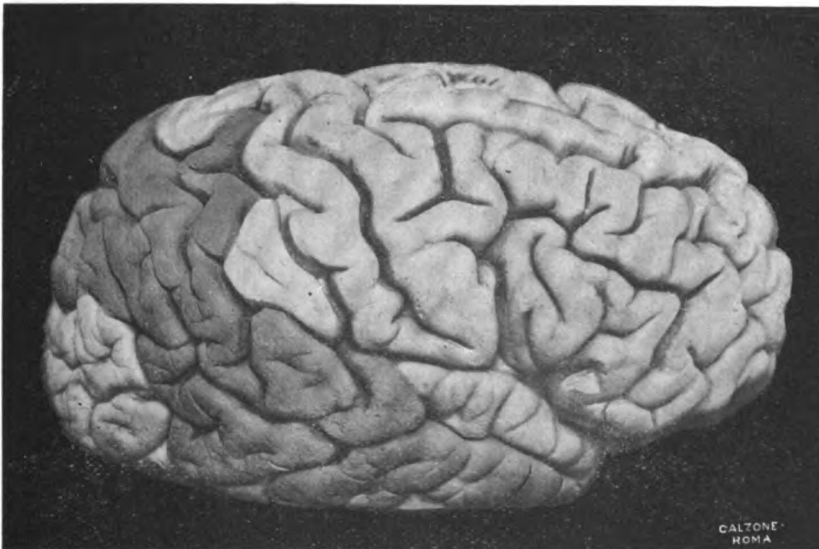



Fig. 1.

bile fotografare il pezzo anatomico poichè era stato tagliato ed incluso in liquido di Müller per lo studio delle degenerazioni secondarie prima che io mi fossi deciso a pubblicare questa nota quindi non si offriva più, per una nitida riproduzione fotografica: ma il pezzo anatomico è al laboratorio anatomo-patologico del Manicomio di Roma e può essere sempre controllato.

Come si vede dallo schema della figura che qui sopra riporto il processo morboso sulla faccia laterale dell'emisfero destro aveva interessato tutta la prima circonvoluzione parietale dalla scissura parieto-occipitale, fino a quella parte della circonvoluzione che si ripiega leggermente a livello del solco intermediario di Jensen, anteriormente.

Il lobulo parietale inferiore era interessato quasi totalmente, dappoichè posteriormente la distruzione di esso si iniziava quasi a livello del solco preoccipitale e raggiungeva anteriormente la metà posteriore del giro sopramarginale.

Del lobo temporale sulla faccia laterale dell'emisfero destro erano interessati il terzo segmento posteriore della 1.ª circonvoluzione temporale e tutta la 2.ª e 3.ª circonvoluzione temporale fino alla incisura pre-occipitale di Meynert.

Sulla faccia mediale dell' emisfero destro, come si nota nella figura schematica N. 2, nel lobo temporale era interessato tutto il lobulo fusiforme, e nella porzione mediale del lobo parietale si notava che dal processo morboso era stato distrutto tutto il lobo del precuneo.

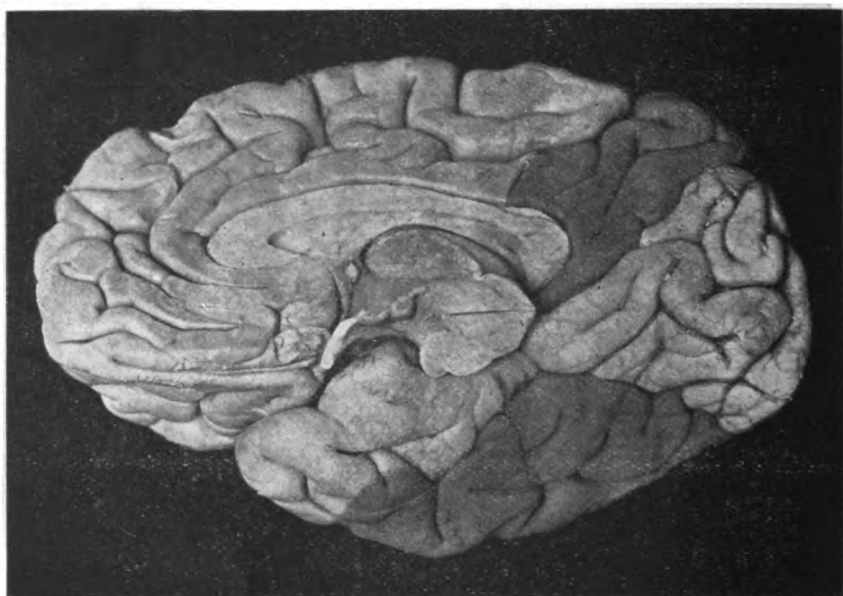



Fig. 2.

Sulla faccia laterale dell' emisfero sinistro, come si rileva dalla figura schematica N. 3, il processo morboso aveva esclusivamente distrutto il giro angolare e, nella faccia mediale di detto emisfero, non aveva colpito alcuna circonvoluzione.

Nei tagli frontali nulla si notò di grossolanamente patologico a carico della corona raggiata e dei nuclei della base, del cervelletto e del tronco.

I vasi cerebrali non erano ateromasici.

All' apertura della cavità toracica i polmoni si presentarono retratti e ridotti di volume. Tanto a sinistra che a destra si riscontrarono estese

aderenze pleuriche che non si riuscivano a superare; i polmoni nell' atto dell' estrarli, lasciarono brandelli di tessuto polmonare aderenti alla parete toracica. I polmoni galleggiavano in parte; al taglio nel lobo superiore del polmone destro si notò una vasta caverna; il resto del tessuto polmonare tanto nel lobo superiore che nel medio, erano invasi da infiltrazioni tubercolari. Qua e là nel tessuto polmonare si notarono zone di tessuti atelettasici frammiste a porzioni polmonari enfisematose, l' enfisema prevaleva ai margini dei lobi polmonari; non mancavano focolai di polmonite lobulare caseosa. Il lobo polmonare inferiore era il solo risparmiato dalla infiltrazione tubercolare; però si presentava congesto e colpito da un processo di bronco-polmonite ipostatica.

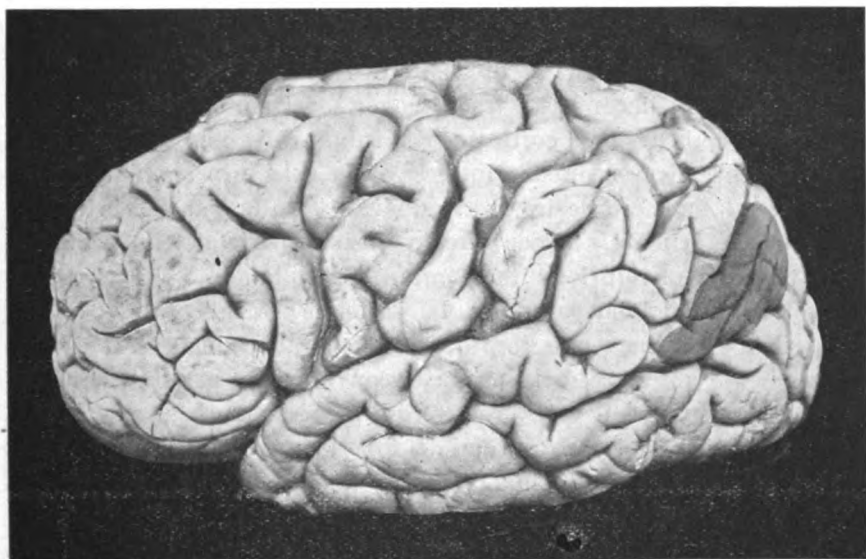



Fig. 3.

Gli stessi fatti che nel polmone destro, si notarono in quello di sinistra: all' apice polmonare si notarono tre piccole caverne, il lobo inferiore era generalmente infiltrato da tubercoli e qua e là presentava focolai di polmonite lobulare caseosa.

Molte delle glandole peribronchiali erano caseificate.

Il cuore ipotrofico presentò liscie, elastiche e sufficienti le valvole. Liscia ed elastica era l' aorta. Il fegato piccolo e povero di sangue; nulla si riscontrò di patologico all' esame macroscopico degli altri organi della cavità addominale.

La diagnosi anatomica fu così formulata: Esiti di microgiria a carico del lobo temporo-parietale dell' emisfero destro e del giro angolare del lobo parietale dell' emisfero sinistro. Bronco-polmonite tubercolare in entrambi i polmoni.

EPICRISI.

Come può rilevarsi dalla storia clinica, questa epilettica presentò pochi sintomi di natura neurologica: la ptosi bilaterale e gli attacchi convulsivi simili a quelli della epilessia volgare. Oltre ai suddetti, non fu notato alcuno di quegli altri sintomi che costituiscono la semiologia delle lesioni del lobo parietale e temporale.

La importanza del caso più che dal quadro clinico fu data dal reperto anatomico del cervello, reperto che non era possibile prevedere, dappoichè la sintomatologia di quest' inferma, dal punto di vista neurologico, si distinse più per i suoi valori negativi che per quelli positivi. Tali valori negativi mettono in luce il contrasto fra la povertà dei sintomi clinici e la vastità della lesione corticale, rinvenuta all' autopsia; lesione che sull'emisfero sinistro interessava il solo giro angolare; ma che sull' emisfero destro aveva distrutto, sulla sua faccia laterale: la prima e seconda circonvoluzione parietale, la seconda e terza circonvoluzione temporale, risparmiando, delle circonvoluzioni del lobo parietale; la parietale ascendente e il lobo parietale, la metà anteriore del giro sopramarginale e il terzo segmento anteriore della prima circonvoluzione parietale. Sulla faccia mediale dell' emisfero destro il processo morboso aveva distrutto tutte le circonvoluzioni del lobo temporale ed il precuneo.

Rispetto al lobo temporale ed a quello del pre-cuneo non si può che confermare, ancora una volta, che sull' emisfero destro queste aree rappresentano delle aree mute, dal punto di vista semiologico; credo perciò più opportuno occuparmi del lobo parietale la cui dovizia semiologica, notata in altri casi, mette in maggiore evidenza il contrasto tra la povertà sintomatologica, riscontrata in questo caso, e la vastità della lesione anatomica.

Ed un tale contrasto, a mio parere, risalterebbe maggiormente qualora richiamassimo alla memoria, come faremo, la ricca sintomatologia che le ricerche cliniche ed anatomo-patologiche hanno assegnato alle lesioni del lobo parietale, sintomatologia che è stata recentemente illustrata dal Bianchi. Per chiarezza di esposizione, occorre riassumere tali sintomi per potere più agevolmente passare alla critica del reperto clinico del mio caso in relazione con quello anatomico.

La sindrome del lobo parietale comprende 5 gruppi di fenomeni: quelli di ordine fasico; quelli di ordine prassico; quelli di ordine sensorio; quelli di ordine paralitico; quelli di ordine mentale.

Non possiamo però dissimularci le difficoltà che si incontrano, dal punto di vista semiologico e da un punto di vista ancora più generale, cioè da quello psico-patologico, a delimitare i confini dei due primi gruppi di fenomeni, voglio dire dei fenomeni fasici da quelli prassici. Già, in altro lavoro, si cercò di mettere in luce l' analogia esistente fra fenomeni afasici e fenomeni aprassici; analogia che non abbiamo motivo oggi di infirmare.

Ed invero gli edificii mentali, in genere, riposano su stratificazioni di simboli che sono, a loro volta, processi abbreviati di coordinazioni percettive e sensorie elementari, le quali si proiettano all' esterno attraverso rappresentazioni motrici. Ora unico risulta, dal dottrinale delle localizzazioni cerebrali, essere il meccanismo che regola i rapporti funzionali tra sfere rappresentative sensoriali e sfere motrici; tale lavorìo si compie, in via ordinaria, attraverso rapporti anatomici di ordine associativo e commessurale con polarizzazione unilaterale sull' emisfero sinistro ove risiedono le aree sensoriali alle quali fanno capo le rappresentazioni simboliche elaborantesi simultaneamente nei due emisferi; ed a tale polarizzazione anatomìca unilaterale nell' emisfero sinistro del cervello, corrisponde la specializzazione unilaterale motrice nel campo funzionale di cui è esponente fisiologico il destrismo o il mancinismo a seconda che il predominio gerarchico anatomico si fissa sull' emisfero sinistro o sul destro.

Qualsiasi funzione psichica che si specializzi su di un processo abbreviato di sintesi mentale, a base di simboli, vuoi che riguardi aree di rappresentazioni motrici o che si riferisca ad aree recettive sensorie, viene governato da un' unica formula di rapporti asimmetrici, su di un sistema anatomico architettonicamente simmetrico; ond' è che se nell' ordine fisiologico sull' emisfero sinistro è polarizzato il meccanismo delle formule rappresentative fasiche; anche nell' ordine dei fenomeni patologici governa il predominio funzionale ed anatomico dell' emisfero sinistro.

La prevalenza funzionale ed anatomica dell' emisfero si-

nistro sul destro non vale soltanto per i fenomeni fasici, che sono il prodotto di rappresentazioni simboliche più specializzate, ma vige anche, come dimostra la dottrina delle localizzazioni cerebrali, nell' ordine di fenomeni rappresentativi a carattere più generico di quello dei fenomeni fasici; cioè anche nel gioco di quelle rappresentazioni che presiedono all' euritmia dei nostri atti volitivi e che per essere entrate a far parte del nostro abito mentale, equivalgono a formule simboliche espressive delle nostre volizioni le quali come nell'ordine delle funzioni fisiologiche, producono le euprassie, così nell'ordine dei fenomeni patologici producono le disprassie e le aprassie.

In relazione a tali premesse, io, in un precedente lavoro, dimostrai più ampiamente di quanto non avessero fatto il Raymond, il Kleist e lo stesso Liepmann, che fra questi ordini fasici e prassici di fenomeni vi fosse analogia perfetta e questa analogia funzionale ed anatomica, viene avvalorata altresì dal caso che mi occupa, nel quale così vasta lesione del lobo parietale destro non solo è rimasta clinicamente muta per i fenomeni fasici, ma anche per i fenomeni aprassici che pur sono stati notati, con singolare frequenza, nelle lesioni del lobo parietale.

Ciò premesso occorre convenirne: al lobo parietale si ascrive un gruppo di sintomi le cui analogie sono molto strette, dappoichè sono regolati da un predominio unilaterale anatomico su uno degli emisferi, si alimentano dalle medesime sorgenti sensoriali, si proiettano sui medesimi apparati motori, queste sono le leggi fondamentali che sono a base dei fenomeni fasici, e queste medesime leggi governano le prassie; ond' è che l' analogia fra fenomeni fasici e prassici risulta completa. Fenomeni di aprassie vi sono dunque nell' ordine delle rappresentazioni fasiche così come ve ne sono nell'ordine rappresentativo non specializzato; e se noi teniamo a tener scissi il gruppo di fenomeni prassici da quelli fasici, lo facciamo per ragioni di metodo, rappresentando la psicopatologia del linguaggio un corpo di dottrina che, per la sua importanza clinica, tende a raggiungere una indipendenza semiologica alla quale, crediamo, essa abbia diritto, dal momento che la dottrina del linguaggio non ha soltanto un fondamento psicopatologico; ma ha anche una base anatomica.

Dall' essere il lobo parietale un' area fasica per eccellenza

ne resulta, per logica conseguenza, che in questa specializzazione funzionale ed anatomica a sinistra debbasi ricercare una delle ragioni del carattere di contingenza che ha la semiologia del lobo parietale, contingenza dimostrata dall' assenza di sintomi che caratterizzano le lesioni del lobo parietale destro e dalla ricchezza semiologica delle lesioni del lobo parietale sinistro.

Io mi proverò di commentare ciascun gruppo di fenomeni per sè ed in relazione al reperto del caso che è oggetto di questo studio, sperando così di potere, il più chiaramente che mi è possibile, dimostrare la contingenza di questi sintomi e le cause che la regolano nelle evenienze patologiche delle lesioni del lobo parietale.

***

Ma a meglio illustrare un tale carattere occorre fermarsi alquanto sulla ricca semiologia del lobo parietale sinistro, semiologia che è stata quasi concordemente segnalata da tutti gli autori ed anche da quelli più autorevoli, che si sono occupati di tale materia.

Nel primo gruppo di sintomi e cioè in quelli di ordine fasico si comprendono: l'alessia e l'agrafia, le disgrafie in generale; sono stati notati anche sintomi parafasici, ma non delle vere e proprie sordità verbali; la gran parte degli autori hanno anche notato, con una certa costanza, le astereognosie.

A carico di questo lobo nella categoria del primo gruppo di fenomeni, da me avanti esposti, si mettono le afasie, e le astereognosie, sintomi analoghi sì, ma che, pur avendo sedi anatomiche nel lobo parietale, non si sa, per la seconda di esse, con quale dei giri di un tal lobo possa essere in rapporto. Ma per bene orientarsi sulla sindrome di questo importantissimo lobo nel quale convergono le aree sensoriali ottiche e tattili del linguaggio e nelle sotto-corticalità del quale passano vie associative lunghe di grande importanza per le fonti sensoriali ottiche delle rappresentazioni mentali, occorre aprire una parentesi e ricapitolare qui i concetti generali su di una classifica fondamentale dei fenomeni fasici che io [14] mi permisi di fare in ordine alle intime relazioni fra fenomeni afasici e fenomeni aprassici; rife-

rendoci ad essa si troveranno le ragioni per le quali consideravo anche l' astereognosia quale un fenomeno fasico e potremo anche intenderci sul significato verbale dei singoli attributi che differenziano questo o quel sintoma, per evitare che una vuota tautologia confonda maggiormente l' aggrovigliato dottrinale dei fenomeni afasici ed aprassici. Ed a fermarmi su ciò sono indotto altresì dalla considerazione, che fra le afasie essendovene di quelle per eccellenza prassiche ed essendovi anche delle aprassie non fasiche, che con la funzione del linguaggio non hanno così intimi rapporti, per stabilire quali di esse fanno parte della sintomatologia del lobo parietale e quali no, occorre prendere punto di partenza dallo schema semiologico fondamentale dei fenomeni fasici, così vedremo quali sono le aprassie che possono dirsi fasiche e da queste passeremo a quelle non fasiche, distinguendo quelle che sono proprie delle lesioni del lobo parietale e quelle che con le lesioni di detto lobo non sono necessariamente connesse.

Trattando di un tale argomento nel su citato lavoro io mi permisi di dimostrare che i fenomeni patologici del linguaggio di ordine fasico si dovessero dividere in 3 gruppi fondamentali: nel gruppo delle agnosie, in quello delle asimbolie e nel gruppo delle aprassie fasiche.

Nel primo gruppo io riunii i fenomeni morbosi che si svolgono nelle aree di identificazione secondarie degli oggetti e dei suoni del mondo esteriore che, secondo l'antica denominazione, si comprendevano nel gruppo delle cecità psichiche, sordità psichiche e a questi due gruppi occorre aggiungere oggi le agnosie tattili o astereognosie che dir si voglia.

A questo gruppo dunque appartiene uno dei più caratteristici sintomi del lobo parietale cioè l' astereognosia, che, non essendo altro, al postutto, se non un difetto di identificazione secondaria della sfera tattile: nello stesso modo che l' agnosia ottica è un difetto di identificazione nella sfera ottica e l' agnosia acustica nella sfera acustica, non inopportunamente, dissi avanti, appartenere essa ai fenomeni fasici.

Sul vero significato di questa sindrome io mi occupavo anche nel lavoro suddetto e mi esprimevo nei seguenti termini: « A me sembra che l' astereognosia non rappresenti un *deficit* di una via afferente elementare sensitiva: credo piuttosto che

stia a rappresentare un difetto di identificazione tattile e come tale credo debba essere disciplinata dalle medesime leggi patologiche che governano le agnosie ottiche e le agnosie acustiche ».

La localizzazione di una tale sindrome da Mills [2], Oppenheim [3], Mingazzini [4], Henschen [5], Grisson e Sänger [6] è stata circoscritta nella seconda circonvoluzione parietale porzione più anteriore del giro centrale corrispondente; in favore di questa localizzazione si esprimono Dejerine e Long [7]; laddove Dercum e Spiller [8] Monakow [9] danno maggiore importanza al giro parietale inferiore, ed il caso di Starr e Mac-Cosh [10] il caso di Grasset [11], Monakow [12] e Bruns [13] parlano in favore di questa seconda localizzazione. I casi da me citati, come anche quelli recentemente pubblicati dal Bianchi sono casi di afasici con fenomeni astereognosici, le lesioni quindi, come viene pure confermato dai loro reperti, sono sempre sul lobo parietale sinistro, tutto ciò, secondo me, vale a provare sempre più la esattezza della mia tesi, la quale nel caso presente ha una riprova dai valori semiologici negativi cui è andata annessa la lesione delle due parietali di destra nei riguardi dell' astereognosia, in questa mia inferma.

Il reperto dell' emisfero sinistro e cioè la lesione del giro angolare, senza essersi verificata clinicamente l' astereognosia, prova ancora un' altro fatto e cioè che, con grande probabilità, nei riguardi di questo sintoma, ha maggiore importanza la lesione di uno degli altri segmenti della circonvoluzione parietale inferiore, più che il giro angolare così com' è stato dimostrato dai casi di Starr e Cosh, di Grasset, di Monakow e di Bruns e cioè il giro sopramarginale. Ragioni dunque psicologiche e ragioni anatomiche si accordano nel definire l' astereognosia un fenomeno fasico e perchè tale, di spettanza delle lesioni del lobo parietale sinistro e propriamente del lobo parietale inferiore giro sopramarginale; ma su ciò dobbiamo ritornare.

Nel secondo gruppo fasico io riunii anche difetti di identificazione; ma riguardanti tali disturbi più propriamente i segni convenzionali del linguaggio, la parola e la lettura, pensai di denominarli più acconciamente fenomeni di asimbolie, uniformandomi alle vedute di Egger sul significato semiologico e psicopatologico della parola « asimboliа ». Secondo questo autore la parola « asimbolia » più conviene alla perdita dei

segni convenzionali linguistici e perciò io credo opportuno che sotto la denominazione di disturbi asimbolici dovrebbero comprendersi tutti quei disturbi fasici nei quali è prevalentemente compromesso o il simbolo acustico o il simbolo visivo della parola. E poichè le asimbolie possono determinarsi nelle differenti sfere recettive del linguaggio: le acustiche, le ottiche e le tattili; così credetti opportuno fare un gruppo di asimbolia acustica che comprende la sindrome che va tuttora sotto il nome di sordità verbale, o di afasia sensoriale di Wernicke o di afasia acustica; un gruppo di asimbolie ottiche che comprendono la sindrome che va sotto il nome di cecità verbale o alessia ed un gruppo di asimbolie tattili che comprende tutti quei disturbi che si verificano nella lettura a rilievo dei ciechi nati.

Di questo gruppo di fenomeni fasici, fa parte della sintomatologia del lobo parietale, l' asimbolia ottica che volgarmente va sotto il nome di cecità verbale o alessia, la di cui sede anatomica è rimasta quale la indicò e circoscrisse il Dejerine, cioè l' area del giro angolare. Gli è perciò che le lesioni di questo giro determinano comunemente l' asimbolia ottica o, che è lo stesso, l' alessia; però essendo la lettura un patrimonio degli alfabeti, le lesioni del lobo parietale compromettenti questo giro negli analfabeti non dànno sindromi di asimbolie ottiche ed ecco una seconda ragione della contingenza della sintomatologia delle lesioni del lobo parietale, le quali sono semiologicamente eloquenti se è colpito il lobo parietale sinistro di un alfabeta, sono mute se interessano il lobo parietale di un analfabeta. Un tale comportamento clinico indusse giustamente il Bianchi a ritenere che il lobo parietale e propriamente quello inferiore sia da ritenere come una delle più importanti fucine dell'intelligenza moderna a base di cultura, ed invero la lettura nell' ordine funzionale è un portato sociale, un bisogno sentito quale mezzo allo sviluppo dell' intelligenza.

E questo concetto geniale del Bianchi non trova conforto soltanto su elementi tratti dall' ordine dei fenomeni clinici, ma anche è avvalorato da argomenti antropologici detratti dalla morfologia del mantello cerebrale ed infatti il S. Sergi [15] ha messo in evidenza che a misura che si passa dalla forma pitecoide del cervello alla antropina, scompaiono i confini tra lobo

occipitale e lobo parietale e specialmente quelli del lobo parietale inferiore rispetto al lobo occipitale. Secondo questo autore nell' uomo il lobo occipitale è, relativamente al lobo parietale, molto più piccolo che nei primati e tra questi più piccolo ancora che negli inferiori del vecchio continente; ciò non sarebbe che un' altra prova, nella filogenesi, della prevalenza sempre maggiore, che acquistano le zone cerebrali anteriori sulle posteriori e le mediali; il lobo frontale ed il parietale, si può ritenere in questo senso, che, nell' uomo, procedono nello sviluppo ulteriore quasi contemporaneamente e si ingrandiscono a spese delle zone mediali e posteriori del cervello. Ragioni cliniche dunque e ragioni morfologiche dimostrano che il lobo parietale ha quasi raggiunto la medesima importanza funzionale ed anatomica del lobo frontale, lobo frontale e parietale il cui preponderante sviluppo sugli altri lobi nell' uomo, sta, con grande probabilità, in rapporto con i più mediati bisogni funzionali dell' evoluzione psichica della mente moderna.

Nel terzo gruppo dei fenomeni fasici, io riunii i sintomi a carico della sfera motrice del linguaggio e cioè le aprassie fasiche. Delle aprassie fasiche feci tre gruppi e cioè: le aprassie fasiche corticali che equivalgono all' afasia motoria corticale; le aprassie fasiche sotto-corticali equivalenti all' afasia motoria sotto-corticale, e nel terzo gruppo le aprassie agnosiche ed asimboliche, nelle quali riunii tutti quei difetti, cioè, di ordine fasico-motorio che sono secondarî a lesioni dei centri sensoriali acustici ed ottici e tattili del linguaggio, secondarii, cioè, a forma di asimbolie e di agnosie fasiche.

Quali di queste aprassie fasiche si trova legata alle lesioni del lobo parietale?

Si disse come le lesioni del giro angolare determinassero asimbolie ottiche od alessie, ora in rapporto e direi conseguenza di un tal disturbo è l' agrafia che non è se non un sintomo aprassico fasico che, da quasi tutti gli autori, si è riconosciuto in relazione con le lesioni del lobo parietale.

Ma oltre all' agrafia si deve ascrivere fra i sintomi aprassici di ordine fasico, le disprassie che sono in relazione con l' astereognosia che dicemmo essere sintomo fasico per natura e legato pur esso alle lesioni del lobo parietale.

Certo si parla dell' astereognosia oggi in termini molto

vaghi e generici poichè è difficile il più delle volte definire nel malato la vera natura dell' astereognosia, dappoichè il riconoscimento tattile degli oggetti non è un processo rappresentativo di natura unisensoriale; ma è bensì un processo di natura plurisensoriale che, in relazione alla dottrina delle localizzazioni cerebrali, segna come il confine fra le rappresentazioni anatomicamente localizzabili e quelle rappresentazioni plurisensoriali che sfuggono ad una localizzazione grossolana anatomica: ora stando così le cose, riesce difficile all' esame obbiettivo discriminare in questo sintomo morboso quanta parte del disturbo sia dovuta a difetto di identificazione tattile e quanta a quello di identificazione ottica e quanta a deficienza, ad esempio, o a difetto di percezione tattile o di sensazione tattile, tanto più che generalmente un disturbo elementare del senso muscolare si trova sempre associato all' astereognosia nelle lesioni del lobo parietale. Ma non basta, spesso non manca in questi malati colpiti nel lobo parietale sinistro un certo grado di demenza che rende ancora più difficile e meno attendibile il nostro esame obbiettivo. E se io insisto su ciò lo credo necessario per la intelligenza della sintomatologia di questo lobo parietale, specie in relazione alle aprassie che si connettono con le lesioni di un tal lobo. È fuori di dubbio che qualsiasi difetto agnosico sia nella sfera ottica che tattile contribuisce a rendere disprassici i nostri movimenti ed è logico anche che quando si pretende a voler anatomicamente localizzare l' aprassia è necessario definire bene semiologicamente il sintoma.

Al lobo parietale sinistro dunque sono legate le seguenti sintomatologie fasiche: le asimbolie ottiche od alessie con l' aprassia fasica da essa dipendente, cioè l' agrafia; asimbolia ottica la di cui localizzazione è nel giro angolare sinistro, e l' astereognosia con le relative aprassie che da essa derivano. Aprassie di ordine fasico pur queste; dappoichè si riferiscono al linguaggio dei ciechi nati il quale si alimenta dalle sfere sensoriali acustiche e tattili e si evolve, per mezzo della lettura con caratteri a rilievo; lettura che presuppone in chi vi si sia già educato, un senso stereognosico molto squisito. Ma della patologia e della localizzazione anatomica di cosiffatte aprassie fasiche della sfera tattile conosciamo molto poco. Molto ancora si discute sulla localizzazione cerebrale dell' astereognosia e su questo tema, come dicemmo, occorrerà spendere qualche altra parola.

Giunti a tal punto di analisi, occorre pur concludere sulla localizzazione dell' astereognosia e dei fenomeni che da essa dipendono. Non v' è dubbio che la promiscuità e la scarsa uniformità nei reperti siano dovute al fatto che riesce, il più delle volte, difficile poter fare una diagnosi ed un' analisi appropriata psicopatologica dell' astereognosia e discriminare se una data sindrome disprassica, da essa dipendente, abbia origine agnosica unisensoriale o plurisensoriale o se non sia piuttosto una disprassia che più si avvicini alla categoria dell' aprassia motoria di Liepmann.

Ora, dopo quanto si è detto, non v' è chi non veda che non si può pretendere oggi ad una minuta localizzazione, difatti quando si è voluto sottilizzare si sono ottenuti risultati contradittorii. Le lesioni del giro sopramarginale si sono avute con e senza astereognosia, ed occorre confessare quindi che, in tale ordine di fenomeni, se può farsi una designazione generica di localizzazione, non se ne può fare una specifica e perciò, per il momento, val meglio legare l' astereognosia con lesioni del lobo parietale inferiore in genere.

Questo criterio di prudenza, a me sembra che sia doveroso, dappoichè occorre confessare che, in ordine a fenomeni clinici così complessi, voler fare della localizzazione a scacchiere sul lobo parietale, lobo che è in continua evoluzione morfologica, sia una vera pretenziosità scientifica. Dobbiamo, d' altra parte, considerare che rare sono quelle lesioni anatomiche che possano in realtà essere circoscritte a questo o quel segmento di giro; per lo più noi ci fondiamo su casi di rammollimenti corticali che non sono certo anatomicamente delimitabili, in una regione cerebrale dove corticalmente preponderano aree rappresentative tattili ed ottiche, e nella sotto-corticalità della quale non solo decorrono vie lunghe associative interlobari e vie commessurali; ed in una regione in cui per poco la lesione corticale si approfondi, investe la regione retro-lenticolare e sotto-lenticolare, regioni dove convergono e transitano vie associative e proiettive della più alta importanza. Val meglio oggi, nell' interesse della serietà scientifica, mantenersi nelle linee generali ed affermare, per il momento, che tutti questi fenomeni fasici, ed in parte prassici, fanno parte delle lesioni del lobo parietale sinistro. Fra di esse le sindromi nettamente rappresentative unisensoriali potranno aspirare ad una più cir-

coscritta localizzazione; non certamente quelle sindromi cliniche plurisensoriali, come è l' astereognosia, sindromi plurisensoriali il di cui lavorìo funzionale si sperde attraverso l' attività di cellule e fibre nervose e che quindi nell' ordine clinico fanno più parte della semiologia mentale, che di fenomeni puramente neurologici da potersi localizzare su di un' area corticale. Così è difficile, ad esempio, nell' astereognosia, che non è se non un difetto di identificazione secondaria degli oggetti, discriminare, dal punto di vista psicologico, quanta parte di tale identificazione spetti alle rappresentazioni tattili e quanto a quelle ottiche, dal momento che il riconoscimento della figura geometrica di un oggetto non può non essere subordinata a rappresentazioni anche di ordine visivo.

Ora quando noi di fronte a sindromi cliniche che ci segnalano turbamenti o deficienze in queste sfere rappresentative plurisensoriali, pretendiamo ad una fine localizzazione anatomica, così come nell' ordine delle aprassie, mostriamo di disconoscere il significato psicologico di tali sindromi complesse che certo non possono essere legate ad una lesione di due o tre centimetri quadrati di corteccia cerebrale.

Queste, a mio avviso, le ragioni per le quali occorre frenare alquanto il nostro entusiasmo per le localizzazioni cerebrali di tal genere: un ritorno ai miti di Gall sarebbe oggi un vero regresso, oggi che la psicologia e l' anatomia si prefiggono così vasti e positivi problemi da risolvere; occorre quindi in tale materia la massima prudenza nei giudizii.

***

Dopo quanto si è detto a carico dei fenomeni fasici che sono in relazione con le lesioni di detto lobo, occorre chiudere la non breve parentesi e passare ad analizzare il secondo gruppo di fenomeni che, pur essendo analoghi a quelli fasici, non sono legati alla funzione del linguaggio e perciò devono costituire un gruppo a parte; tali fenomeni sono costituiti dalle aprassie non fasiche, le quali non sono, per fortuna, numerose quanto quelle. Quando parlo di aprassie non fasiche io intendo riferirmi solo a quelle che sono espressioni di malattie a focolaio del cervello, dappoichè tutti i nostri sforzi di indagine in tal materia mirano ad una più esatta valutazione della dottrina

delle localizzazioni cerebrali, non si prendono in considerazione certo nè le aprassie amnesiche, ammesse dal Monakow, nè quelle idiogene del Pick le quali non entrano nei confini di una localizzazione topografica cerebrale.

Il tipo principale di questo gruppo è l' aprassia del Liepmann, quella cioè nella quale il paziente è capace di agire, ma gli atti non corrispondono allo scopo, e questo tipo di aprassia da molti si è creduto direttamente connesso con le lesioni del lobo parietale. A questo gruppo di aprassie appartengono varietà del medesimo tipo che non è qui il caso di esporre, val meglio trattare della localizzazione, nel lobo parietale, dell'aprassia tipo Liepmann.

Molti sostengono che sono a preferenza le lesioni del giro sopramarginale sinistro quelle che dànno luogo a questa sorta di aprassia negli arti di destra. Casi che confortano una tale tesi sono quelli di Liepmann [16], Stromayer [17], Abraham [18], Bonhoeffer [19], Bychowsky [20], Kroll [21], Stauffenberg [22], Hollander [23]. Questa circonvoluzione cerebrale è salita a tanta fama più che altro, per la sua ubicazione; inquantochè essendo situata posteriormente alle rolandiche, le lesioni in tale sede realizzano quelle condizioni anatomiche che più acconciamente illustrano il concetto psicopatologico che ebbe il Liepmann dell' aprassia che s' intitola dal suo nome; ed invero il carattere fondamentale di quest' aprassia sta nell' isolamento delle aree corticali rolandiche dal gruppo delle aree sensoriali parieto-occipitali; con la lesione di detto giro cerebrale si realizzerebbe questa netta separazione fra tali aree cerebrali.

Ma la localizzazione nel giro sopramarginale dell' aprassia del Liepmann è stata recentemente combattuta dal Mingazzini nel suo trattato sull' anatomia clinica dei centri nervosi, e la critica fatta dal suddetto autore pur prendendo punto di partenza dai casi suddetti, si basa a preferenza su di un caso studiato da lui insieme al Ciarla. In questo caso un focolaio emorragico aveva distrutto completamente la corteccia e la parte superficiale (circa la metà) della sostanza bianca sottostante della porzione postero-inferiore del giro sopra-marginale ed antero-inferiore del giro angolare; inoltre focolai emorragici erano disseminati fra le radiazioni callose di sinistra corrispondenti al taglio, senza che si fossero determinati fenomeni aprassici a destra. Dalla sua critica il Mingazzini si crede

autorizzato a dedurre che la parte superficiale della sostanza bianca nella metà postero-inferiore del giro sopra-marginale può essere distrutta senza che si produca aprassia di sorta. E la opinione del Mingazzini porta ulteriore conferma all' opinione di coloro che come Kudleck [24], Wendenburg [25], Schäffer [26] non credono che lesioni del giro sopramarginale determinino aprassie.

Il Kroll dà importanza non alla parte corticale di detto giro ma a quella sotto-corticale e su di una tale premessa anatomica, fonda una dottrina sul meccanismo dell' aprassia motoria, dottrina che tende a dimostrare come l' aprassia, per focolai sottocorticali di questa regione, sia piuttosto conseguenza di astereognosia, dappoichè per tale lesioni, secondo il detto autore, le immagini cenestesiche localizzate nella corteccia del giro sopramarginale verrebbero divise dai giri precentrali ove risiede il senso motorio e ne risulterebbe perciò l' aprassia. Ma come ben dice il Mingazzini [27] contro un tal modo di vedere vi sono i casi di Schäffer, Wendenburg, Goldstein [28], in cui con lesioni del giro sopramarginale pur essendovi agnosia da palpamento non eravi aprassia motoria.

In favore dell' importanza del giro sopramarginale in relazione ai fenomeni prassici parla il Kleist [29], il quale ritiene che la lesione di questo giro rappresenti una condizione indispensabile per l' aprassia motoria tipo Liepmann. Il Kleist distingue varie eventualità e dice che focolai situati dietro il giro sopramarginale non producono certo alcuna aprassia: però interrompono le numerose comunicazioni fra il senso motorio e le sfere ottiche dando luogo così all' atassia ottica di Balint; secondo l' autore, il giro sopramarginale ed i giri rolandici sono i depositarii degli engrammi dei singoli atti, con questa differenza: che la registrazione degli stimoli ottici ed acustici degli engrammi del movimento, dovrebbero aver luogo, a preferenza, sul giro sopramarginale, quelli delle rappresentazioni acustiche e tattili risiederebbero nei giri centrali. Ond' è che secondo Kleist se una lesione colpisce il giro sopramarginale dominerà il tipo Liepmann dell' aprassia, se sono colpite le regioni rolandiche dominerà il tipo segmento-cinetico dell' aprassia di Liepmann.

Io non posso entrare in merito a siffatte teorie, interessandomi qui di stabilire quali propriamente siano per essere le

espressioni semiologiche delle lesioni del lobo parietale. A me però sembra, come del resto molto giustamente dice il Liepmann, che non esista un centro speciale dell' aprassia, ed io aggiungo che il volerlo circoscrivere sulla corteccia (si parla qui di aprassie tipo Liepmann) è voler disconoscere l' essenza psicopatologica della sindrome clinica; ed invero all' azione coordinata di un qualsiasi movimento vi contribuiscono elementi sensoriali ottici, cenestesici e fenomeni motori; ora dal momento che la sindrome clinica ci dice che le rappresentazioni ottiche e cenestesiche sono integre in tale forma nosografica, come pure sono integri i movimenti elementari, ma che manca solo in questi la coordinazione verso uno scopo voluto, ciò vuol dire, in lingua povera, che lo stimolo dei centri rappresentativi non riesce, in casi del genere, ad influenzare più le formule cenetiche motrici, ed una tale impotenza non si spiega, se non supponendo che un intoppo o una interruzione sia avvenuta nei rapporti fra questi componenti funzionali o fra queste due aree corticali. Gli è perciò che in relazione con l' essenza psicopatologica del sintoma appare la concezione anatomica del Liepmann, il quale crede che una lesione del lobo parietale inferiore sinistro, interrompendo il maggior numero di vie associative che legano le aree rolandiche alle sorgenti sensoriali, determini il fenomeno aprassico; ora la localizzazione del Liepmann sul lobo parietale può essere una delle eventualità anatomiche atte a produrre l' aprassia del Liepmann, non può costituire un dato fisso che possa mettersi a base di un concetto di ordine generale nella dottrina delle localizzazioni cerebrali di detto sintoma. E ciò affermo, dappoichè l' aprassia motoria tipo Liepmann è a preferenza espressione di lesione o interruzione di vie associative e commessurali intercentrali, non è espressione puramente corticale. Purtroppo i reperti esistenti nella letteratura non fanno che illustrare questo punto di vista fondamentale, essi ora dimostrano l' interruzione tra le aree rolandiche e le sorgenti sensoriali per lesioni del parietale, ora interruzioni fra le rolandiche e il lobo frontale (casi di Hartmann [30]) la di cui funzione psichica e la di cui influenza nell' ordine dei fenomeni rappresentativi non può essere misconosciuta. Ma a dimostrare i rapporti fra aprassia e lesioni di vie associative e commessurali son venuti i casi di aprassie in relazione con le-

sioni della trave, uno dei quali appartiene al Mingazzini ed al Ciarla, dai quali si intuisce quanto sia importante il gioco delle vie associative e commessurali nel meccanismo di tali sindromi; e dai quali viene dimostrata altresì quell' analogia sulla quale io ho più avanti insistito, analogia fra i fenomeni prassici ed i fasici, dappoichè da tali casi si dimostra anche per i fenomeni aprassici il governo unilaterale dell' emisfero sinistro su cui soltanto hanno sede non solo i centri sensoriali delle rappresentazioni simboliche fasiche, ma sono altresì fissate le rappresentazioni di quegli atti volitivi che per essere entrati a far parte del nostro abito mentale, sono ridotte ad espressioni simboliche delle nostre volizioni e come tali seguono le medesime leggi meccaniche delle espressioni foniche alle quali sono analoghe. D' altra parte la disparità dei reperti anatomici, che sono stati messi in vista per spiegare l' aprassia, più che rendere aggrovigliato il dottrinale di questa forma semiologica, la illustrano maggiormente; dappoichè da una tale promiscuità di reperti risulta che le lesioni delle più svariate sedi cerebrali possono produrre l' aprassia del Liepmann e che, attraverso questi reperti, solo una teoria si salva inquantochè tutte le concilia ed è quella che lega le aprassie ad una lesione di vie associative o commessurali cerebrali, come io credo.

Dopo avere parlato delle varie forme di aprassie che sono in relazione alle lesioni del lobo parietale sinistro, giova riferirsi per un momento al reperto del mio caso nel quale nulla troviamo che possa essere in contrasto con le premesse già enunciate e rispetto ai sintomi più strettamente fasici e a quelli aprassici. La lesione del giro angolare sinistro se è stata muta per i fenomeni fasici trattandosi di un' analfabeta, non poteva essere eloquente rispetto alle aprassie dal momento che la lesione era circoscritta alla sola parte corticale e non interessava vie associative lunghe sotto-corticali. Le lesioni delle circonvoluzioni di destra avrebbero potuto produrre sindromi aprassiche se fossero attendibili le teorie che legano al giro sopramarginale la funzione prassica; esse non un' aprassia tipo Liepmann avrebbero potuto produrre, ma aprassia da astereognosia; se fossero attendibili quelle teorie che nell' astereognosia, non riconoscono un difetto di identificazione secondaria tattile degli oggetti, ma bensì un disturbo elementare sensorio e, come tale, ritengono possa essere questo sintoma, indiffe-

rentemente espressione di lesioni del lobo parietale inferiore o destro o sinistro. Ma dal momento che nel caso in discorso la lesione non solo di parte del lobo parietale inferiore sinistro ma anche quella di tutto il lobo parietale destro è stata muta addirittura per fenomeni astereognosici, si deve convenire che l' astereognosia essendo un fenomeno agnosico per eccellenza e quindi fasico è espressione di lesioni dell' emisfero sinistro e non di quello di destra.

Per gli obbiettivi che si prefigge lo sguardo sintetico da me dato in questo lavoro alla sintomatologia del lobo parietale, basta, per il momento, che si tenga presente che nell' ordine patologico dei fenomeni rappresentativi anatomicamente localizzabili sul lobo parietale sinistro, oltre alle asimbolie ottiche (cecità verbale) dovute a lesioni del giro angolare ed alle forme astereognosiche legate, molto probabilmente, a lesioni del lobo inferiore parietale sinistro, si devono annoverare delle aprassie: l' aprassia fasica da asimbolia ottica (agrafia), l' aprassia agnosica (da astereognosia), ed oltre alle aprassie fasiche; occorre tener presente che, per lesioni del lobo parietale, si sono pur anco avute delle aprassie non fasiche e cioè: l' aprassia motoria tipo Liepmann.

***

Dall' ordine dei sintomi rappresentativi che si verificano per lesioni del lobo temporale, occorre passare all' analisi del terzo e quarto gruppo di sintomi che, essendo di ordine più elementare, preferiamo parlarne complessivamente. Ci riferiamo cioè ai sintomi che si riferiscono alla sensibitità (anestesie) ed a quelli che si riferiscono alla motilità (paralisi), sintomi per i quali non vige la prevalenza unitaterale funzionale ed anatomica dell' emisfero sinistro; ditalchè questi possono determinarsi e si determinano infatti indifferentemente per lesioni del lobo parietale sinistro o del destro.

Rispetto ai fenomeni sensitivi l' assenza di una emianestesia in alcuna delle sfere sensorie, deve mettersi in rapporto con l' integrità, nel nostro caso, della parietale ascendente e ciò viene indirettamente a confermare le vedute del Flechsig rispetto alle aree sensitive corticali. Quest' autore infatti sostiene, d' accordo con tutte le vedute moderne sull' argomento,

che sul mantello vi sono tre grandi aree sensitive: l' area rolandica, l' area del lobo limbico e l' area corticale dei piedi della 2.ª e 3.ª circonvoluzione frontale e del polo più anteriore del lobo frontale.

Rispetto all' area rolandica è da ricordare che, contrariamente all' opinione di coloro i quali ammettevano le aree motorie essere frammiste a quelle sensitive, le più recenti vedute riconoscono che il solco rolandico divide l' area motrice, che si estende sulla frontale ascendente, dall' area sensitiva che giace sulla parietale ascendente. Ed invero le più recenti ricerche istologiche eseguite dal Campbell [31] e Brodmann [32], hanno dimostrato che il labbro posteriore del solco di Rolando, differisce tanto nella sua funzione, quanto nella sua tessitura anatomica, dal labbro anteriore o motore. In quello motore si riscontrano le grandi cellule piramidali senza strato granuloso, laddove nel labbro posteriore vi è uno stato granuloso molto evidente senza le grandi cellule di Betz.

Le anestesie corticali possono e no far parte della sintomatologia del lobo parietale, e l' essere tale sintoma mancato nel caso in parola, nel quale non era interessata dalla lesione la circonvoluzione parietale ascendente, dimostra ancora una volta che le anestesie riscontrate in casi di tumori o di vasti rammollimenti del lobo parietale non devono mettersi in rapporto con la 1.ª e 2.ª circonvoluzione parietale; ma devono riferirsi ad un' azione diretta o indiretta del processo morboso sulla parietale ascendente.

Non si può passare sopra ad un altro sintoma sensorio elementare, la perdita del senso muscolare, la cui sede anatomica è stata assegnata alle circonvoluzioni parietali. E dico di non poter passar sopra perchè nel mio caso, quantunque la prima e seconda circonvoluzione fossero del tutto distrutte a destra, non si notò, in vita, perdita di senso muscolare negli arti di sinistra. Quest' altro elemento negativo, nella sindrome della mia malata, dimostra come non si possano incondizionatamente accettare le vedute di Redlich, Mills, Oppenheim, Mingazzini, Nothnagel, Henschen, Grisson e Sänger, i quali sostengono che lesioni della seconda circonvoluzione parietale producono, con l' astereognosia, anche disturbi del senso muscolare. Si disse più innanzi come l' astereognosia facendo parte dei disturbi sensitivi di ordine rappresentativo

deve appartenere alle lesioni dell' emisfero sinistro; ma rispetto al senso muscolare che rappresenta un disturbo di quelli elementari della sensibilità; è giuocoforza, dinnanzi ad un tal reperto, avanzare le nostre riserve sui rapporti ammessi dagli autori fra lesioni delle due parietali e disturbi del senso muscolare.

Altro sintoma elementare di natura sensoria, che è stato ascritto alle lesioni del lobo parietale, e l' emianopsia; ma essa facendo parte della sintomatologia delle sottocorticalità di detto lobo, io credo che non possa far parte di quella delle lesioni corticali che sono quelle che in questo lavoro più precipuamente interessano, e perciò preferisco non parlarne.

Passando ai sintomi della sfera motrice e cioè alle paralisi; l' assenza di emiplegia o emiparesi, nel mio caso, conferma quanto è ormai riconosciuto da tutti gli autori e confermato ultimamente anche dal Bianchi e cioè che le forme paralitiche degli arti, nelle lesioni del lobo parietale, sono per lo più transitorie, ma possono essere anche permanenti; vuoi in un caso che nell' altro si devono o ad azioni, a distanza, del processo morboso sulle rolandiche o ad azione diretta di esso sulle radiazioni motrici sotto-corticali.

Ma a parte le emiparesi, vi è un disturbo di moto dei muscoli oculari che viene spesso legato alle lesioni del lobo parietale ed un tal sintoma paralitico è la ptosi.

Se io non avessi veduti degli altri casi in cui un tal rapporto era dimostrato all' evidenza, io non mi sarei indugiato su questo argomento; so bene che non tutti sono d' accordo nell' accettare ed ammettere una ptosi corticale in relazione con lesioni del lobo parietale, ma so pure che parecchi casi questo rapporto dimostrano.

La ptosi più grave a sinistra e meno grave a destra che esisteva nella mia malata, sintoma quasi isolato di lesioni bilaterali del parietale con una lesione così circoscritta a sinistra al giro angolare, autorizzandomi ad una localizzazione più circoscritta di un tal sintoma, a metterlo cioè in rapporto con lesioni del giro angolare; mi costringono a riandare a tutta la letteratura sull'argomento, per rilevare se quali altri argomenti vi siano in sostegno di tale tesi.

Il primo che parlò di una ptosi corticale fu Grasset. Nel « *Progrès médical* » dell' anno 1876 egli pubblicò una os-

servazione in base alla quale egli credette di poter accennare ad una localizzazione corticale della ptosi. Sotto la sua osservazione capitò un uomo di 26 anni, in coma. All' esame obbiettivo notò un' iperestesia d' alto grado della cute, ma non paralisi. La temperatura oscillò fra i 37 e 37,5, il polso a 120. Nel giorno seguente a quello dell' ingresso all' ospedale, nel malato si determinò una ptosi a sinistra; l' occhio si apriva a metà, la pupilla di sinistra era più ampia di quella di destra; al terzo giorno la ptosi era completa. La respirazione si mantenne sempre irregolare, persistette sempre la iperestesia della cute, la ineguaglianza delle pupille. Nella notte seguente l' infermo morì. Alla sezione si notò molto iniettata la dura madre con i segni evidenti di una meningite diffusa della convessità. Sull' emisfero destro vi era un punto circoscritto colorato più intensamente in rosso nel quale i vasi erano più iniettati e l' essudato più abbondante. Questo focolaio era situato alla estremità posteriore del solco parallelo del temporale, ma non raggiungeva il fondo del solco e non toccava il giro angolare.

In vita il Grasset pur avendo diagnosticato la meningite, ammise la ptosi da essudato che avesse potuto nella base compromettere l' oculomotore; l' autopsia all' opposto rivelò che nulla di patologico vi era all' intorno del nervo e ehe unica lesione che spiegava la ptosi era la lesione della convessità controlaterale del lobo parietale. A commento di questo caso Grasset ricordava che Ferrier nelle sue ricerche sui cervelli delle scimmie, credette di aver trovato all' altezza del solco temporale superiore un centro per alcuni movimenti degli occhi, la sede indicata dal Ferrier pressappoco corrispondeva a quella del focolaio meningitico di Grasset.

Alle identiche conclusioni arrivarono anche Corville e Durret nelle loro ricerche di controllo, dappoichè essi affermarono che sul giro angolare si dovesse ricercare il centro per i movimenti dei muscoli oculari così come aveva ritenuto il Ferrier.

Landouzy [33] raccolse poi un discreto numero di casi ed, in base ad essi, ammise l' esistenza di una ptosi isolata di origine centrale che si determini nel lato crociato a quello della lesione cerebrale.

Le osservazioni più importanti raccolte dal Landouzy sono quelle di Raynaud [34], Dussaussay [35], Dreyfus [36],

Joanny Rendu [37], De Boyer [38], e due dello stesso Landouzy. Le conclusioni di quest' autore sono le seguenti:

1.° che l' origine o il centro motore del nervo elevatore della palpebra superiore si deve ricercare nella parte posteriore del lobo parietale;

2.° che questo centro non confina con i centri motori degli arti, dappoichè la ptosi più che essere legata a sindromi emiplegiche, si trova, la gran parte delle volte, isolata;

3.° che fra i fasci di fibre nervose che costituiscono il terzo paio, quelle che sono destinate all' elevatore della palpebra, stanno in rapporto con gli emisferi.

Chevallerau [39] ammette che vi sia uno speciale rapporto fra l' elevatore della palpebra superiore ed il giro angolare, e riporta un caso nel quale in conseguenza di una compressione cronica in corrispondenza del giro angolare si stabilì per lungo tempo una ptosi.

Chauffard [40] pubblicò un caso di ptosi incompleta a destra con cecità e sordità, nel quale si riscontrò all' autopsia una lesione a sinistra del lobulo parietale inferiore e della piega curva.

Wannebroucq [41] osservò un caso di ptosi completa a destra in cui dopo la morte fu trovata una emorragia che, superficialmente, la prima temporale e la circonvoluzione parietale inferiore aveva lesa.

Günther [42] riferisce su di un caso in cui una ptosi sinistra era in relazione con una cisti ripiena di liquido giallognolo nel lobo parietale inferiore destro.

Wising [43] osservò un uomo di 41 anni, che aveva una ptosi a sinistra, ed una emiplegia destra con compartecipazione del facciale e dell' ipoglosso del medesimo lato. Alla sezione si rinvennero 2 ascessi: uno nella circonvoluzione centrale di sinistra ed uno nel giro sopramarginale che interessava tutto il fondo della circonvoluzione.

Lemoine [44] osservò un operaio di 43 anni con arteriosclerosi che dopo un' emiparesi sinistra transitoria fu colpito da una ptosi completa a destra. Dopo 4 anni si ripetette l' emiplegia sinistra. All' autopsia fu trovata una depressione sul giro angolare ed un antico e circoscritto focolaio di rammollimento grigio nella medesima sede; a destra uno stravaso della pia in corrispondenza delle rolandiche.

Wilbrand e Sänger [45] pubblicarono anch' essi due casi in relazione al tema della ptosi corticale di cui diamo qui i cenni principali.

1.° Caso:

Un muratore di 47 anni cadde mentre danzava e dopo aver bevuto 4 bicchieri di birra; nella caduta rimase privo di coscienza ed in tale stato fu accolto nell' ospedale. Dall' anamnesi non risultarono nè abuso di alcool, nè infezioni veneree. Presentò il malato da prima ottundimento mentale con viso madido di sudore; a destra una ptosi incompleta, a sinistra una ptosi completa; le pupille erano di media ampiezza e reagivano pigramente alla luce: i facciali erano integri, la lingua era deviata a sinistra. Atassici i movimenti degli arti di destra, a sinistra dapprima emiplegia spastica e poi flaccida degli arti, la ptosi a sinistra rimase completa, a destra incompleta. I muscoli frontali erano mobili da entrambi i lati. All' autopsia si rilevò un' esteso ematoma sotto-durale sull' emisfero sinistro che aveva fortemente compresso il lobo parietale. Le circonvoluzioni dell' emisfero cerebrale destro erano come schiacciate sicchè presentavano ampia la superficie.

2.° Caso:

Un uomo di 66 anni che era stato bene fino ai 60 anni, allorquando cominciò a soffrire di cuore, e di tali disturbi migliorò in seguito a cura antiluetica. Un giorno cadde per strada privo di sensi e in tale stato fu condotto a casa. In primo tempo si notò ptosi sinistra; seguirono di poi ripetuti accessi di perdita di coscienza legati a crampi violenti tonico-clonici con deviazione coniugata degli occhi verso destra, dopo residuò la ptosi a sinistra. Il polso teso e viso arrossato, si dovette salassarlo e migliorò. Fece poi cure iodiche e migliorò in tutti i sintomi tranne che nella ptosi, la quale era solo in parte compensata dalle contrazioni del frontale. Dopo 6 mesi morì improvvisamente.

Alla sezione oltre ad un aneurisma dell' arco dell' aorta ed un tumore calloso del testicolo sinistro ed una iperostosi del tavolato cranico; si notò in corrispondenza del lobulo parietale inferiore sinistro che la pia, la dura ed il tavolato osseo formavano tutto un tessuto e la pia era fortemente aderente ai giri sottostanti e cioè ai giri sopramarginale ed angolare. Non vi era idrocefalo. Nella fossa cranica anteriore e media la dura

era ispessita, aderente e coperta da pseudomembrane. Nel corpo striato a sinistra vi erano piccole emorragie recenti.

Ho tenuto a raccogliere qui tutti quei casi che, dal punto di vista clinico ed anatomico avessero potuto illustrare l' esistenza di una ptosi corticale; ed io credo superfluo che mi fermi a dimostrare come il mio caso porti un novello contributo all' esistenza di una ptosi corticale.

Certamente accanto all' accesso epilettico che clinicamente ci si rivelò quale un accesso di epilessia essenziale, si notò una ptosi bilaterale, più sensibile a sinistra; ptosi che aveva tutte le apparenze cliniche di una ptosi congenita ed in tal senso fu interpretata. A spiegare questa sindrome clinica simmetrica si ebbero lesioni pure simmetriche sugli emisferi cerebrali; e per quanto la lesione del lobo parietale destro fosse più estesa di quella del lobo sinistro, dal punto di vista della questione che ci interessa, la lesione circoscritta di sinistra è quella naturalmente che ne circoscrive l' area anatomica che con un tal sintoma può mettersi in rapporto e che vale, insieme ai numerosi reperti esistenti nella letteratura, a dare al giro angolare un serio valore circa l' esistenza di un centro corticale del nervo elevatore della palpebra superiore, centro che sarebbe localizzato nell' area del giro angolare con localizzazione simmetrica cerebrale. Certo la lesione simmetrica del giro angolare è una evenienza patologica molto rara, ciò nonpertanto è una di quelle che occorre tener presente quando si tratta di discutere sulle cause patologiche delle ptosi congenite, le quali sono preferibilmente bilaterali.

Dopo quanto si è detto il reperto della mia ammalata non fa che avvalorare le osservazioni di quegli autori che al lobo parietale inferiore ed al giro angolare in ispecie legarono la sindrome delle ptosi corticali.

Ma ad illustrare questo rapporto si ebbero prove indirette dalle sindromi cliniche che seguirono ai tumori del lobo parietale e di questi un caso è del Bruns [46], due del Giannelli [47] ed uno del Mingazzini [48]. Bruns dà il seguente sunto del quadro clinico del suo caso di tumore, ed a me piace riportarlo qui poichè in esso si vede illustrato e dimostrato non soltanto la sintomatologia generale del lobo parietale, ma anche i rapporti fra ptosi corticale e lesioni del lobo parietale.

Il malato di Bruns cominciò a star male nell' Oltobre 1896

con fenomeni psicopatici e vertigini epilettiche; nel Novembre dello stesso anno l' infermo cadde da una scala sulla metà destra del corpo; nel Febbraio 1897 si manifestò neurite ottica incipiente ed emianopsia rudimentaria destra con grave irritabilità psichica. Successivamente si vennero manifestando i seguenti fenomeni morbosi: astereognosia a destra con ipoafia ed ipoalgesia; incapacità nei movimenti negli arti di destra, incertezza nel riconoscere la posizione degli oggetti e aprassia destra. Nel cammino atassia cerebellare.

Nel Novembre 1897 si ebbe emianopsia completa, afasia ottica parziale, sordità verbale, alessia ed agrafia.

Negli ultimi tempi della sua malattia e cioè verso il Gennaio 1898 i dolori di capo si fecero più intensi, si presentò il vomito, la ptosi a destra ricorrente. Dopo altri accessi epilettiformi, cecità, morte per edema polmonare.

Anche nei casi di Giannelli si tratta di tumori: nel primo che aveva presentato emiparesi destra ed emianopsia con accessi epilettiformi, in primo tempo, si ebbe nel decorso della malattia una ptosi a destra poi pupille da stasi e cecità con disturbi psichici e morì dopo 11 mesi di malattia. Al reperto si notò che nell' emisfero sinistro, il lobulo parietale superiore, il giro angolare e la piega di passaggio parieto-occipitale erano infiltrati da una sostanza di consistenza molle neoformata. La neoformazione nel centro ovale raggiungeva la grossezza di un uovo di pollo.

Nell' altro caso di questo autore con i sintomi generali di un tumore endocranico si notò una ptosi a destra, prodotta da una neoplasia della grandezza di un soldo che aveva distrutto il giro angolare in superficie ed era penetrato profondamente nella sostanza bianca per circa 1 cm.

Il malato veduto da Mingazzini [49] nell' Ottobre 1910 era rimasto fin' allora in ottime condizioni di salute, poi cadde rapidamente in uno stato di confusione mentale conseguenza forse di disturbi afasico-sensoriali, poi emiparesi destra leggermente spastica e ptosi a destra; l' infermo era sordo verbale ma riusciva a ripetere le parole quantunque, il più delle volte, parafasicamente; linguaggio spontaneo monosillabico. Alla sezione fu trovato un sarcoma che occupando anteriormente la sostanza midollare di una parte dei giri temporali I e II di sinistra, indietro si andava estinguendo intorno alla parete del corno posteriore, mentre in basso comprimeva il corno di Ammone.

Dopo aver riferito i reperti anatomici e clinici che stanno in favore dell' esistenza di un centro corticale nel lobo parietale, non è da credere che non mi fossero, nel tempo stesso, presenti alla mente, i numerosi casi che stanno contro questa tesi; io non ho la pretesa di portare l' ultima parola in una questione cotanto dibattuta, io ho voluto contribuire con un altro reperto alla serie di quelli da cui questa tesi viene dimostrata in senso positivo e portare un altro elemento semiologico di riconoscimento alle lesioni del lobo parietale e nel far ciò sono confortato dall' autorevole parere del Bruns il quale rileva che per lui una ptosi, sia pur transitoria, e a destra parla sempre in favore di un tumore del lobo parietale sinistro e ciò dice, basandosi su quanto affermava il Landouzy che diceva doversi mettere la paralisi dell' elevatore in rapporto con una lesione o un tumore del lobo parietale. Pur conoscendo la cautela con la quale bisogna procedere in una questione così difficile, non si può generalizzare l' opinione di Oppenheim che, a spiegare le ptosi controlaterali nei tumori di un emisfero cerebrale, sostiene, essere la ptosi dipendente da una pressione esercitantesi a distanza sull' oculomotore del lato opposto; a questa obbiezione già rispose il Bruns, per il suo caso, affermando che, nel suo caso, il tumore era troppo lontano dall' eminenza quadrigemina per potersi accettare la compressione del nervo alla base, ed il Mingazzini anch' egli esclude che la ptosi possa essere in relazione con la compressione dell' oculomotore della base, infatti così dice: « La ptosi del lato opposto al tumore, comparsa assai per tempo, si potrebbe spiegare con la compressione dell' oculomotore di sinistra; per altro l' esperienza insegna che, nei neoplasmi del lobo temporale, risente della compressione prima l' elevatore del lato del tumore e più tardi quello del lato opposto. Invece nel mio caso la ptosi era dal lato opposto e tale rimase fino all' *obitus;* l' autopsia non ci rivelò alcuna compressione del *pes pedunculi.* È quindi più ragionevole che questa precoce paralisi dell' elevatore debba attribuirsi ad essere stata compressa la parte ascendente del *sulcus temporalis supremus,* nella quale alcune mie particolari osservazioni rendono quasi certa la sede (corticale) del « *levator palpebrae superioris* ».

Come già dissi, sul principio, a me premeva di constatare un dato di fatto e cioè il rapporto fra lesione del giro angolare

e ptosi corticale crociata e mi sembrò opportuno rilevarlo in un caso come il mio, nel quale un processo di microgiria, aveva distrutto le circonvoluzioni indicate senza invadere la sottocorticalità; riproducendo, in via patologica, una lesione circoscritta e ben definita che certo non potrà mai riprodursi in via sperimentale.

Non è la questiône del centro corticale dell' elevatore della palpebra superiore una questione chiusa; troppo disparati sono ancora i reperti clinici ed anatomici e quindi le opinioni dei competenti. Nè credo che la controversia possa essere decisa attraverso divagazioni ipotetiche come ad es. quella di Grasset che ritiene esservi due centri sulla corteccia deputati all' elevatore della palpebra superiore; un centro sensitivo-motore che sarebbe situato nella vicinanza delle rolandiche e servirebbe per l'ammiccamento; un'altro centro sensorio-motore e sarebbe unilaterale con sede del giro angolare sinistro. L' idea d' un centro sensorio-motore, a dir vero, fu di Wernicke, il quale credette esservi un centro unilaterale sulla corteccia per gli elevatori di entrambe le palpebre e di tale premessa si servì il Giannelli per spiegare i casi di lesioni del lobo parietale nei quali non si determina una ptosi in alcuno degli occhi. Allo stato delle cose val meglio attendere ed affidare la risoluzione alla clinica ed all' anatomia patologica.

A commento del caso che mi occupa si può aggiungere che la ptosi nel mio caso non era completa e che incompleta è stata pur notata in parecchi casi della letteratura; altro dato che pare risulti dalla maggioranza dei reperti finora conosciuti si è che la ptosi di origine corticale per lo più è crociata all' emisfero sul quale risiede la lesione anatomica.

Nei casi in cui la ipoptosi si associa alla paralisi del facciale superiore essa appare più grave di quanto sia in realtà, poichè manca in tali casi l' azione compensatrice del muscolo frontale, come pure accade spesso di confondere una ipoptosi con una paresi del facciale in molte contingenze cliniche essendo questi 2 nervi legati da rapporti intimi che non è qui il caso di discutere.

D' altra parte non può sfuggire ad alcuno che la esistenza di un centro corticale dell' elevatore della palpebra superiore prima che su basi anatomiche, era dimostrato dal punto di vista semiologico e clinico: la indipendenza della ptosi dalle

fasi morbose degli altri rami dell' oculomotore è un fatto già acquisito nella scienza; ed io mi limito a rilevare il comportamento di questo nervo in contrasto con quello degli altri rami dell' oculomotore nell' isterismo, e mi sia lecito aggiungere che considerata la morbilità di un tal nervo in questa malattia funzionale e considerata altresì questa morbilità alla stregua dei fenomeni pitiatici, in essa abbiamo un' altra prova che, nel campo funzionale, conforta i dati di fatto anatomici. Nell' isterismo in fatti se da molti si mette in dubbio la evenienza di paralisi dell' oculomotore da isterismo, da nessuno si disconosce la frequenza della ptosi subordinata naturalmente al pitiatismo che nel campo della semiologia psicopatica segue anch' esso, a volte, una semiologia anatomica.

Ma se su di un tal sintoma mi sono fermato, gli è per dimostrare che la ipoptosi o proptosi controlaterali alla sede della lesione organica possa essere indice di lesioni del lobo parietale o più propriamente del giro angolare, specie nella contingenza degli analfabeti nei quali, come si è detto, le lesioni del giro angolare sono per lo più mute.

Come si procede oltre nell' analisi di tutti i sintomi, si trovano le ragioni della contingenza sintomatologica delle lesioni del lobo parietale, contingenza sulla quale ho insistito fin dal principio. I fenomeni fasici, ad esempio, sono contingenti e perchè in rapporto con lesioni del lobo parietale sinistro e non con quelle del lato destro e perchè si modificano a seconda che la lesione si determini in un cervello di una persona colta o in quello di un analfabeta. I soli fenomeni che, considerati dal punto di vista teorico dovrebbero non essere contingenti, sono i fenomeni paralitici o sensorii dei quali or ora si è parlato: essi non sono influenzati o modificati dalla prevalenza funzionale unilaterale dell' emisfero sinistro; ma, nel fatto pratico, pur essi risultano contingenti; dappoichè o perchè la sede del focolaio corticale non colpisce direttamente il centro dell' elevatore della palpebra superiore, e ciò in riguardo alla ptosi; o perchè la lesione del lobo parietale non interessi che di poco le radiazioni rolandiche della corona raggiata, o non si approfondi che di poco nelle regioni retro-lenticolari; sta di fatto che le forme di emiparesi e di emianestesia, possono mancare come possono essere gravissime, come possono essere appena accennate.

***

È uopo ora volgere l' attenzione al quinto gruppo dei sintomi delle lesioni del lobo parietale e cioè: ai fenomeni mentali.

Tali fenomeni seguono la contingenza dei fenomeni fasici; gli è perciò che sono più evidenti nelle lesioni del lobo parietale sinistro dove risiedono i centri fasici. Le demenze che ne derivano di conseguenza saranno più o meno appariscenti a seconda che ne è colpito il lobo parietale sinistro di una persona colta che quello di un' analfabeta. Non ripeterò qui la descrizione del reperto anatomico dal quale si rilevò la vasta distruzione a destra delle tre circonvoluzioni parietali e la distruzione a sinistra del giro angolare; val meglio trascrivere qui le poche note psichiche che dànno conto delle condizioni mentali dell' inferma. Nel registro nosografico si leggono queste brevi note: « La paziente presentò vigili e resistenti i poteri attentivi; percepiva bene le domande e dette sempre risposte appropriate: non presentò mai disturbi psico-sensoriali, nè idee deliranti. Fu notato un ristretto patrimonio ideativo con critica puerile, parlava, come tutte le epilettiche, sempre del suo male ed era alquanto querula; debole la memoria. I sentimenti affettivi abbastanza bene conservati; il sentimento religioso era vivissimo, le volizioni normali, come pure normale si presentò la vita istintiva. Corretta nel contegno ed ordinata fu sempre la sua condotta ».

La questione dei rapporti fra intelligenza ed afasia interessò gli studiosi fin dal 1842 e da noi il Bianchi fu il primo che nel 1894 sostenne che la forma di afasia nella quale si riscontrano i più gravi disturbi dell' intelligenza, in cui cioè più sicuramente che nelle altre è abolita la capacità giuridica è l' afasia acustica o sordità verbale che dir si voglia, tanto che egli per primo parlò di demenza afasica.

Nel 1910 egli studiando casi clinici nei quali la lesione anatomica interessava più che le sfere sensoriali acustiche, quelle visive, affermò che stati di demenza si possono pur anco determinare per lesioni delle aree visive fasiche, qualora però tali lesioni si determinassero in persona di molta cultura, le quali hanno mediante la lettura e la scrittura arricchita la

propria intelligenza. Egli in un suo lavoro ebbe l' opportunità di studiare le lesioni del lobo parietale in soggetti di molta cultura, in soggetti di cultura media ed in analfabeti e potè osservare che, a condizioni anatomiche pressappoco equivalenti, la demenza era più sensibile nei più colti e poco sensibile negli analfabeti. Il Bianchi così riassume il suo concetto in ordine ai rapporti fra lesioni del lobo parietale e disturbi mentali: « . . . . In questi uomini (persone di molta cultura) il contenuto immaginativo del linguaggio invece di affluire unicamente sulla zona temporale, affluisce altresì sulla zona parietale, e questa sfera assume essa pure direttamenie o indirettamente maggiori rapporti con tutto il mantello cerebrale, in quanto in tutte le parti di esso si produce qualche cosa che si traduce in parola. E se le immagini visive della parola ravvivate dal lungo esercizio della lettura si risvegliano più attive e più pronte tutte le volte che si vuole esprimere un pensiero, è ben naturale, e non v' è chi nol veda, che la distruzione, per trombosi emorragica, di codesta zona debba riuscire disastrosa per tutta la complessa funzione mentale ».

Che cosa dice il reperto clinico ed anatomico del mio caso in relazione a tali premesse? La sindrome clinica negativa vagliata alla stregua degli intimi rapporti fra disturbi fasici e stati demenziali, non fa che avvalorare le premesse su enunciate. L' inferma era una analfabeta e come tale fu muta la lesione del giro angolare sinistro, fu muta clinicamente la vasta lesione del lobo parietale destro poichè su questo lobo si sa che centri fasici simbolici e gnosici non esistono. Anche quindi in rapporto ai disturbi mentali viene altresì provata la contingenza semiologica delle lesioni del lobo parietale, contingenza che, come più avanti si disse, è subordinata al grado di cultura del paziente, che ne è colpito, ed alle leggi di unitateralità anatomica e funzionale che governano i fenomeni fasici.

Ma prescindendo dal grande valore clinico dei casi del Bianchi, le discussioni sulla legittimità delle demenze afasiche sono tuttora vivaci e solo sulla demenza da afasia acustica i pareri dei neuropatologi sono generalmente concordi.

Ora dopo le recenti osservazioni del Bianchi in relazione alle lesioni del lobo parietale è uopo domandarsi: le demenze consecutive a lesioni di un tal lobo sono della medesima gravità di quelle del lobo temporale? Ad una tale domanda non

si può rispondere e perchè il nostro caso non offre elementi positivi e perchè, anche considerando una tale questione da un punto di vista generale, mancano ancora le risoluzioni di varie controversie preliminari che stanno ancora *sub judice*. Per rispondere occorrerebbe aver già dimostrato che a determinare tali demenze sia unicamente sufficiente la lesione di uno di questi centri sensoriali, laddove in realtà nelle lesioni cerebrali molti altri coefficienti coesistono insieme ai fenomeni fasici a determinare gli stati demenziali. I casi, simili al mio, sono di grande valore per dare la prevalenza nell' elemento causale degli stati demenziali al fattore fasico, ma non tutte le lesioni del lobo parietale sono così circoscritte alla corticalità come in questo caso in cui non di un rammollimento trattasi ma di un caso di microgiria ed in soggetto giovane.

Si deve pur convenire che a rendere di difficile soluzione tali quesiti contribuisce il fatto che in genere negli afasici sensoriali vengono a noi meno i mezzi per una esatta valutazione di uno stato psicopatico, data la difficoltà di poter entrare in comunione spirituale con l' infermo; ond' è che i nostri giudizi in simili materie non possono non rivestire che un carattere di presunzione. Ma prescindendo da tali argomenti e da altri che si potrebbero accampare sulla legittimità delle demenze afasiche in genere, è un fatto che, guardando la questione dal punto di vista delle ragioni fasiche, tutto tenderebbe ad ammettere che le demenze da cecità verbale non debbano essere tanto gravi quanto quelle da sordità verbale. Ed invero guardando la questione dal punto di vista delle leggi fasiche, la sfera sensoriale visiva e tattile non ha la importanza gerarchica di quella acustica nei riguardi dello sviluppo della intelligenza, che se ad una persona colta si sottraggono improvvisamente le sorgenti sensoriali ottiche, prescindendo da quei turbamenti psicopatici transitorii consecutivi al guasto avvenuto nel meccanismo dei mezzi simbolici più abituali, la condizione definitiva in cui questo soggetto si verrebbe a trovare sarebbe quella di un analfabeta che certo non è un demente. Che se delle vere e proprie demenze, come incontestabilmente ha constatato il Bianchi, si verificarono, occorre sospettare che al decadimento mentale oltre ai fattori fasici altri elementi di ordine più generale abbiano coesistiti. È fuor di dubbio inoltre che negli analfabeti, e ciò è stato da me più volte con-

statato, tali lesioni, demenze così gravi non producono, sempre però che la lesione sia circoscritta alla corticalità, che, se invade le regioni sottocorticali, le condizioni cliniche si fanno più gravi, ed io credo che ciò sia in rapporto con la lesione dei fasci lunghi sottocorticali che stabiliscono importanti rapporti interlobari. La questione non è ancora decisa e lo stesso Bianchi su di essa non si è fermato, ma a me sembra che sia di un certo rilievo per i giudizii che potranno riguardare la capacità giuridica dei colpiti da lesioni in questo lobo. E se ho creduto di fermarmi, così di passaggio, su di un tal punto, sono stato indotto dal fatto che nella scienza già possediamo degli esempi in cui si dimostra come allo sviluppo dell' intelligenza possono bastare financo le sole aree gnosiche visive; ben s' intende, allo sviluppo di una intelligenza sia pure con note difettive, ma che certo, nella scala dei valori psicopatologici, stanno ad un gradino discendente di molto superiore a quello della demenza. Ed a tal proposito mi piace qui ricordare il caso del Mingazzini [50], nel quale trattavasi di un soggetto afasico sensoriale completo nel quale l' esame psichico più volte praticato, non era riuscito a mettere in evidenza alcun segno di deficienza mentale grossolana; che anzi il contegno e la condotta deponevano proprio in senso opposto. In tal malato era lesa una porzione abbastanza estesa dell' emisfero cerebrale a sinistra e cioè: la sostanza midollare del giro frontale 3.ª; una porzione considerevole della circonvoluzione temporale prima e seconda, il giro sopramarginale e l'angolare nonchè il lobulo parietale inferiore.

Così vasta lesione corticale, certo di data molto antica, fa supporre infatti che la vita rappresentativa di questo soggetto fosse stata alimentata soltanto dalla sfera ottica, dappoichè solo i lobi occipitali furono trovati integri bilateralmente.

Innanzi a tali casi vien fatto di pensare che non al solo elemento fasico possa essere legata la demenza che nei rammolliti del lobo parietale si suole riscontrare. Ma pur riconoscendo l' alto valore clinico dei casi del Bianchi, rispetto alla soluzione di questioni di indole generale, essi, insieme ad altri esistenti nella letteratura e che si riferiscono a lesioni corticali determinatesi in epoca anteriore allo sviluppo del linguaggio e che dimostrano come lo sviluppo della intelligenza possa essere possibile con sole sorgenti sensoriali visive, ci ammaestrano che

quando si tratta di discutere o sentenziare sul grado di demenza nei colpiti in una di queste sfere sensoriali fasiche, debba valere il precetto clinico del caso per caso.

I casi con difetto di sviluppo, nel patrimonio fasico per lesioni cerebrali dell' epoca prenatale sono i più adatti per risolvere questioni di indole più nettamente fisiologica, i casi di rammollimento che colpiscono un cervello nel pieno del suo sviluppo intellettuale sono preziosi come valori clinici, la coordinazione fra i corollarii scientifici derivanti dallo studio degli uni e degli altri daranno la chiave del problema.

Da quanto si è detto in ordine alla sintomatologia del lobo parietale possono trarsi le seguenti conclusioni:

1.° In soggetti analfabeti le lesioni del giro angolare sinistro non producono sintomi fasici.

2.° La distruzione della 1.ª e 2.ª circonvoluzione parietale destra non determina nè sindromi asimboliche, nè agnosiche, nè aprassiche; queste essendo state notate nelle lesioni delle circonvoluzioni del lobo parietale sinistro, devono con esse mettersi in rapporto.

3.° Poichè l' astereognosia non è stata determinata per la distruzione delle circonvoluzioni parietali di destra, si deve dedurre che tale sindrome non è in rapporto con il lobo parietale dell' emisfero destro. Ma dappoichè nella letteratura astereognosie sono state osservate in relazione con lesioni del lobulo parietale inferiore sinistro, si deve arguire che questa è sindrome dell' emisfero sinistro soltanto e ciò è una prova della natura fasica di un tal sintoma.

4.° Oltre alle sindromi fasiche agnosiche legate alle lesioni del lobo parietale sinistro, vi sono le asimbolie ottiche (alessia) le quali si manifestano nelle lesioni del lobo parietale appartenenti a cervello di persona alfabeta.

5.° L' aprassia del Liepmann non è un sintoma del lobo parietale destro, nè lo è sempre di quello di sinistra; un tal sintoma, pur seguendo le leggi di asimmetrismo anatomico e funzionale dei fenomeni fasici, è legato a interruzioni di vie associative e commessurali intercentrali.

6.° Le aprassie agnosiche, quelle asimboliche (agrafie) possono essere espressione di lesioni del lobo parietale, ma soltanto del sinistro, poichè su questo emisfero soltanto risie-

dono nei destrimani i centri simbolici fasici ottici ed i centri di identificazione secondaria della visione e del tatto.

7.° La lesione della 1.ª e 2.ª parietale destra non avendo determinato disturbi sensitivi, fa arguire che dette circonvoluzioni non appartengano ad aree corticali sensitive.

8.° Focolai distruttivi del giro angolare, tanto in quello di destra che in quello di sinistra, producono ptosi corticali.

9.° La demenza dipendente principalmente dalla distruzione delle aree fasiche, si riscontra in genere nelle lesioni del lobo parietale sinistro e propriamente in cervelli degli alfabeti e delle persone colte in generale. Le lesioni del lobo parietale destro, essendo mute per i fenomeni fasici, sono altrettanto mute in ordine ai disturbi mentali. In linea subordinata, a determinare la demenza nelle lesioni del lobo parietale sinistro, contribuiscono, oltre ai fenomeni fasici, le anormali condizioni generali istologiche e circolatorie del cervello, nonchè la interruzione dei fasci lunghi associativi della sotto-corticalità, fasci che, in via ordinaria, mantengono rapporti funzionali interlobari.

10.° Da quanto si è detto intorno all' analisi clinica ed anatomica delle lesioni del lobo parietale, si deve dedurre che le lesioni del lobo parietale sono contingenti: variano non solo da individuo analfabeta a persona colta, ma variano a seconda che colpiscono l' emisfero sinistro o il destro, a seconda che sono superficiali o profonde.

11.° Le osservazioni fin qui esposte collimano in ordine ai fenomeni demenziali con quanto osservò il Bianchi e confortano il concetto di detto autore che ritiene il lobo parietale quale area deputata alla evoluzione dell' intelligenza a base di cultura.

LETTERATURA.

1. L. Bianchi. La sindrome parietale. *Annali di Nevrologia.* A. XXVIII. Fasc. III e IV.
2. Mills. The loc. of brain tumors, etc. *Philad. med. Jour.* 1901.
3. Oppenheim. Top. Diag. der Gehirnkr. *Mittheilung. a. d. Grenzeb. der Medizin und Chirurgie.* 1900.
4. Mingazzini G. Tumori del lobo parietale. *Rivist. sper. di Fren.* 1898.
5. Henschen S. E. *Klinische und anatomisohe Beiträge z. Patholog. d. Gehirns.* Upsala. 1890-1903.
6. Grisson und Sänger. Gehirncyste. *Neur. Zentralblatt.* 1898.
7. Dejerine e Long. Loc. de la lésion dans l' hemianesthesie dite capsulaire. Soc. Biol. 1898.
8. Dercum e Spiller. Chron. Hemianest. of over 7 years duration from destruction of the correfour sensites. *Amer. neurol. Assoc.* 1901.
9. Monakow C. Klin. Beitz. z. Alexir. *Archiv für Psych.* 1893.
10. Starr e Mac. Cosh. Contr. to the loc. of the Musc. Sense. *Amer. Journal Med. Sc.* 1894.
11. Grasset. Riferito da Redlich. Stor. des Muskelsin. und des stereognos. Sinnes bei der cer. Hemipl. W. Kl. W. 1893.
12. Monakow. Optische Zentren und Bahnen, cortical. Hemianopsie und Alexie. *Archiv. fur Psych.* 1891-1892.
13. Bruns. Zwei Fälle von Hirntumor. *N. Centralbs.* N. 17-18.
14. Giannuli F. Un caso di cecità psichica. Afasie ed Aprassie. *Policlinico.* Vol. XVIII. M. 1911.
15. Sergi S. Sul limite posteriore del lobo parietale e sui solchi occipitali esterni nel cervello dell' uomo. *Atti della Società romana di Antropologia.* Vol. XIV. Fasc. I.
16. Liepmann. Das Krankheitsbild der Apraxie (motorischer Asymbolie) Monatsschirft. f. Psych. Bd. VIII. 1900 und Monographie. Berlin. 1900.
17. Strohmayer. Uber subcort. Alexie etc. *D. Z. f. Nevr.* Bd. 24.
18. Abraham. Uber einige seltene Zustandbilder bei progressiver Paralyse. *Allg. Z. f. Psych.* Bd. 61. 1904.
19. Bonhoeffer. Sitzung dei Ver. ostdeutsch. Irrenärtzte zu Breslau, 1891. *Allg. Zeits. f. Psych.* 1894.
20. Bychowsky. Beitr. z. Nosagr. d. Apraxie. *M. f. Psych.* Bd. 25.
21. Kroll. Ueber die Lokalis. der mot. Apr. M. z. Psych. Bd. 25. Beiträge zum studium der Apraxie. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* Bd. II. 1910.
22. Stauffenberg. Beitrag zur Lokalisation der Apraxie. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* Bd. V. H. 3. 1931.
23. Hollander. Apraxie. Pand. Haeghen. 1907.

24. Kudleck. Z. Physiol. d. g. supramarg. D. med. Woch. 1908, n. 17.
25. Wendenburg. *Neur. Cblatt.* 1909, p. 664.
26. Schäffer. Uber doppels. Erweichung. d. g. supramarg. M. P. Psych. n. 27.
27. Mingazzini G. Anatomia clinica dei centri nervosi. Torino. Union. Tip. Editrice Torinese, 1913, p. 888.
28. Goldstein. Ueber Apraxie. *Beitr. Z. Mediz. Clinik. 7. Jahrg.* H. 10, 1911.
29. Kleist. Der gang. u. d. gegenn. Stand. der Apraxieforschung. *Erz. d. Neurol.* 1911.
30. Hartmann. Der Einfluss des Stirnhirns auf den Bewegungsablauf. Kongress. f. innere Medizin, München, 1906. Die Pathologie der Bewegungsstorungen. Z. f. Heilkunde, 1902.
31. Campbell A. W. Histological studies on the localisation of cereb. function. 1905.
32. Brodmann. *Journal f. Psychologie und Neurologie.* Bd. II.
33. Landouzy. De la Blepharoptose cérébrale. *Arch. génér. de med.* Août. 1877.
34. M. Raymond. Sociét. Anatom. Juin. 1876.
35. Dussaussay. Sociét. anatom. 8 und 15 Dez. 1876.
36. Dreyfus. Soc. anat. Mars 1877.
37. Joanny Rendu. *Lyon méd.* p. 446. Avril 1877.
38. de Boyer. Soc. anat. 13 Avril 1877.
39. Chevallereau A. Recherches sur les paralysies oculaires consecutives à des traumatismes cérébrales. *Thése de Paris.* 1879.
40. Chauffard. *Revue de méd.* 939. Paris 1879.
41. Wannebroucq. Citato da Lemoine. Blépharoptose cérébrale. *Revoe de méd.* 583, 1887.
42. Günther. Klin. Beitrage. *Zeitschr. f. Klin. Medizin.* IX, I, p. 1.
43. Wising P. J. Ettbidrag till fragan om de cerebrale Localisationa. Hygica XLVII, 4, 239.
44. Lemoine. De la Blepharoptose cérébrale. *Revue de Medéc.* Nr. 7, 577, 1877.
45. Wilbrand e Sanger. Die Neurologie des Auges. Erster Band. Wiestaden. Verlag von Bergmann 1900.
46. Bruns. Loc. cit. N. 13.
47. Giannelli. *Rivista quindicinale di Psicologia, Psichiatria e Neuropatologia.* Roma, 1.° Marzo 1899.
48. Mingazzini. Contributo allo studio clinico e anatomo-patologico dei tumori. *Arch. ital. di Patologia.* Vol. PII.
49. Id. Sui tumori del lobo temporale sinistro e dell'angolo ponto-cerebellare. *Rivista di patologia nervosa e mentale.* Anno XVI, fasc. 8, 1911.
50. Id. *Anatomia clinica dei centri nervosi.* Unione editrice torinese. Torino, 1913, p. 623.

Dal Laboratorio anatomo-patologico delle RR. Cliniche Psichiatriche di Monaco di Baviera e di Roma

Sopra speciali alterazioni nucleari delle cellule nervose nella malattia di Borna

(meningo-encefalite acuta del cavallo)

PER IL DOTT. G. PILOTTI

Assistente nella R. Clinica delle malattie nervose e mentali e Aiuto Medico negli Ospedali riuniti di Roma.

(611-8) *(Con 1 tavola e 2 figure nel testo).*

Nel 1909, Joest e Degen descrissero per primi, nelle grandi cellule polimorfe del corno d' Ammone nella circonvoluzione olfattoria e nel lobo frontale di cavalli morti di malattia di Borna, alcune speciali inclusioni nucleari, alle quali essi attribuirono il valore di un reperto specifico per la malattia di Borna stessa, avendo essi rinvenuto tali inclusioni costantemente nei cervelli da loro esaminati, e mai in cervelli di cavalli sani o morti per altra malattia. Queste inclusioni costituirebbero, secondo gli AA., uno dei capisaldi, insieme con gli infiltrati vasali, su cui deve poggiare la diagnosi istopatologica di malattia di Borna.

In successive pubblicazioni, nel 1911 e nel 1913, tornò Joest ad occuparsi delle inclusioni, già descritte nel lavoro in collaborazione con Degen, estendendone la ricerca e confermandone ampiamente le conclusioni.

Ora, poichè io, in questi ultimi tempi, mi sono occupato dello studio delle alterazioni del sistema nervoso nella malattia di Borna, necessariamente ho dovuto occuparmi delle inclusioni nucleari descritte da Joest e Degen; essendo però, in base alle mie ricerche, giunto ad una interpretazione di esse completamente diversa da quella data dai suddetti AA., ho creduto opportuno esporre in questa breve nota i caratteri delle inclusioni nucleari che si riscontrano nel materiale da me studiato e discuterne la interpretazione. In una prossima pubblicazione, descriverò dettagliatamente le alterazioni istopatologiche del sistema nervoso, nella malattia di Borna, nella quale le meningi ed i vasi da un lato, le cellule nervose e la nevroglia dall' altro sono profondamente alterate.

Le inclusioni nucleari della malattia di Borna, secondo Joest e Degen, si mettono in evidenza principalmente col metodo di Lentz A., e con la ematossilina ferrica di Heidenhain; ma si colorano anche con altri metodi, ad es. col metodo di Stutzer, di Giemsa, di

v. Krogh, di Lentz B., con la colorazione alla pironina e verde di metile di Schiffmann, alla ematossilina-vanadio etc. Esse hanno di solito una forma perfettamente rotonda; men spesso si osservano delle forme doppie a guisa di diplococco; hanno una grandezza molto variabile, essendo talvolta appena visibili, altre volte molto grandi, senza però raggiungere mai il volume di un corpuscolo rosso; esistono poi tutte le forme di passaggio tra le inclusioni più piccole e le più voluminose.

La loro sede, nel nucleo, è assai varia, senza regola; esse si osservano esclusivamente nel nucleo delle cellule nervose, mai nel loro citoplasma e mai in altre cellule; mai extracellulari. Il numero dei corpuscoli intranucleari che gli AA. hanno riscontrato nelle cellule nervose, è molto vario; spesso si osserva un solo corpicciuolo, frequentemente però se ne incontrano 2-3 di rado 4-5-6.

Essi si colorano col metodo di Lentz A. in rosso vivo: col metodo di Heidenhain in nero come il nucleolo; col metodo di Giemsa in bleu scuro; col metodo di v. Krogh in bleu intenso; col metodo di Stutzer egualmente in bleu molto scuro; colla pironina e verde di metile, secondo Schiffmann, sono appena visibili, assai pallidi. Con alcune colorazioni essi si differenzierebbero dal nucleolo, con altre si presentano invece con un tono di colore eguale a quello del nucleolo e si differenziano solo per una diversa intensità di colore.

Essi sono omogenei; hanno contorni molto netti; non sarebbero in nessun rapporto con il nucleolo e con la cromatina nucleare. Essi sono contornati da un alone chiaro, per lo più incolore, il quale, e ciò si vedrebbe specialmente nei preparati allestiti col metodo di Stutzer e con quello di Heidenhain, non è un vacuolo, ma un involucro chiuso (eine geschlossene Hülle), il quale, sebbene si colori difficilmente, sarebbe tuttavia dimostrabile e separato dal carioplasma per mezzo di una evidente linea scura (durch eine deutliche dunkle Linie). Le cellule nervose che contengono queste inclusioni sono, secondo gli AA., bene conservate.

Gli AA. hanno trovato queste inclusioni nucleari nelle grandi cellule polimorfe del corno d' Ammone, nella circonvoluzione olfattoria e nel lobo frontale. Esse costituiscono in generale un reperto costante, nella malattia di Borna; sarebbero perciò specifiche per questa malattia; esse non sono state trovate dagli AA. solo in alcuni rari casi.

Le inclusioni nucleari della malattia di Borna sono poi da interpretare, secondo gli AA., con tutta probabilità, come prodotti di reazione delle cellule nervose alla invasione di clamidozoi nel nucleo, sebbene non si riesca a dimostrare sotto al microscopio i parassiti stessi (wenn sich auch die Parasiten selbst unmittelbar nicht nachweisen lassen).

Ho così in breve riassunto quali sono secondo Joest e Degen i caratteri delle inclusioni nucleari della malattia di Borna e quale il loro significato.

Esporrò ora i resultati delle mie ricerche.

Il materiale di ricerca mi fu fornito dal Direttore del Laboratorio anatomo-patologico della Tierärztliche-hochschule di Monaco di Baviera, Sig. Prof. Kitt al quale mi piace di esprimere qui i sensi della mia gratitudine.

Io ho studiato il sistema nervoso centrale di 3 cavalli morti di malattia di Borna. Piccoli blocchi delle varie zone del sistema nervoso centrale furono fissati in formolo al 10 $^{0}/_{0}$, in alcool a 96°, in Gliabeize (Weigert).

I metodi da me adoperati per la ricerca delle inclusioni nucleari furono i seguenti:

1. Colorazione col bleu di toluidina, secondo Nissl (inclusione in celloidina o in paraffina).
2. Il metodo di Unna-Pappenheim per la colorazione dei plasmatociti.
3. La colorazione con l'ematossilina ferrica di Heidenhain.
4. La colorazione di Lentz A., per i corpuscoli di Negri.
5. Il metodo di Stutzer per i corpuscoli di Negri.
6. Il metodo di Giemsa.
7. Il metodo di Alzheimer VI, con la fucsina acida e il verde luce.

Furono poi adoperati numerosi altri metodi di colorazione, tra i quali quello di Bielschowsky per le neurofibrille, quello di Neri per i corpuscoli di Negri, la colorazione con la miscela di Biondi diluita, secondo Levi ecc.

Il metodo di Cajal non fu potuto adoperare per la mancanza di materiale fissato in alcool ammoniacale.

Io ho ricercato le inclusioni nucleari anzitutto nel corno d'Ammone e quindi ne ho esteso la ricerca anche ad altre zone della corteccia cerebrale. Ho potuto così riscontrare le inclusioni in parola, oltre che nel corno d'Ammone, anche abbastanza frequentemente, qua e là, in altri punti della corteccia cerebrale e con eguali caratteri. Sia nel corno d'Ammone che nel resto della corteccia cerebrale esse non si presen-

tano sparse diffusamente, ma sono molto più frequenti nei punti in cui le cellule nervose si presentano più alterate e ciò avviene specialmente in prossimità dei grandi infiltrati vasali.

Valendosi del materiale fissato in formolo e successivamente indurito in alcool o in alcool e acido acetico, incluso quindi in paraffina e colorando le sezioni col metodo di Lentz A., si mettono in evidenza, entro l' ambito del nucleo delle cellule nervose, dei corpicciuoli rotondi, di diversa grandezza, che si colorano in un rosso per lo più poco intenso, in numero variabile da 2 fino a 3, 4 e più, contornati qualche volta da un alone chiaro, spesso poco evidente; essi sono disposti o vicino o lontano al nucleolo e sparsi senza alcuna regola quà e là, nel carioplasma. Il nucleolo si colora in un tono tra il rosso e il violaceo (V. Tav. fig. 1-2-3).

Una sola volta ho incontrato, nei preparati, colorati col metodo di Lentz A., una forma di inclusione costituita da due corpicciuoli ravvicinati, la quale si può anche rassomigliare ad un diplococco.

Con questo metodo ho trovato tali inclusioni non solo nel corno d' Ammone, a preferenza nelle grosse cellule gangliari, ma anche in numerosi altri punti della corteccia cerebrale.

Le inclusioni nucleari da me trovate, con questo metodo, nel mio materiale, sono come risulta dalla descrizione e dalle figure che ho accluso, in tutto e per tutto eguali a quelle descritte da Joest e da Degen.

Con il metodo di Lentz A. non è possibile studiare esattamente le fini alterazioni di struttura del nucleo e del nucleolo delle cellule nervose, che come esporrò più oltre, sono profondamente lesi, sia che contemporaneamente le cellule nervose contengano le inclusioni in parola, sia che queste ultime manchino; per lo studio delle cellule nervose si richiedono, come è noto, altri metodi e tra questi va annoverato in prima linea il metodo di Nissl; completerò perciò la descrizione delle alterazioni del nucleo, dèl nucleolo e del corpo della cellula nervosa, quando, più innanzi, esporrò ciò che ho osservato colla colorazione al bleu di toluidina, e con gli altri metodi da me adoperati.

La colorazione con l' ematossilina ferrica di Heidenhain mette anch' essa in evidenza le inclusioni nucleari di cui ci stiamo occupando. Esse sono, con questo metodo, colorate in nero; di forma per lo più perfettamente rotonda; di grandezza

variabile; più o meno numerose a seconda dei casi; spesso si può notare che esse sono attorniate da un alone chiaro, che non è affatto costante; questo alone compare e risalta in specie, quando la differenziazione dei preparati non è molto spiccata, tuttavia, anche in questo caso, manca molto frequentemente (V. Tav. fig. 4-5-6).

In nessuno dei numerosi preparati da me esaminati ho osservato quell' involucro chiuso, limitato da una linea scura, di cui parla Joest.

Con questo metodo si mettono in evidenza altre particolarità di struttura della cellula nervosa: ma più di tutto è spesso evidente l' aumento di volume del nucleolo; inoltre si osserva una accentuata deformazione del nucleolo stesso, il quale non presenta i contorni netti abituali, ma ha contorni molto irregolari, con frequenti sporgenze più o meno marcate, che conferiscono ad esso una forma varia, ora allungata, ora variamente bitorzoluta o moriforme, come si può osservare nelle figure annesse (V. Tav. fig. 4-5-6).

È da notare però che accanto a queste cellule nervose, che contengono le inclusioni nucleari e che hanno un nucleolo deformato, molte altre se ne osservano in cui sono presenti le inclusioni, ma il nucleolo ha, nel tempo istesso, forma e volume normali.

In alcune cellule nervose, poi si può osservare, oltre alla marcata deformità del nucleolo, or ora descritta, il fatto, che i corpuscoli endonucleari o inclusioni hanno spesso, nel nucleo, una disposizione caratteristica: esse sono disposte cioè contigue in serie, quasi a corona di rosario, aderente per un capo al nucleolo (V. Tav. fig. 1 e 5).

Le alterazioni del nucleolo, consistenti principalmente nel suo aumento di volume e nella sua marcata deformazione, somigliano evidentemente ad alterazioni del nucleolo descritte da altri autori.

Il Marinesco infatti, nel 1905, dimostrò, in alcune esperienze su animali, con iniezioni di stricnina e di morfina, che queste sostanze tossiche possono esercitare un' azione elettiva sul nucleo e sul nucleolo delle cellule nervose.

Quest' ultimo si colora in maniera più intensa, aumenta di volume, cambia di forma e diviene la sede di fenomeni attivi di iperplasia. Il nucleolo può dividersi « par bourgéonnement »

e non è raro di vedere altri piccoli nucleoli attaccati al principale, i quali sarebbero destinati certamente a staccarsi dal nucleolo primitivo. Quando la scissione dei nucleoli secondari non è ancora terminata, si avrebbe un conglomerato di nucleoli riuniti; se i granuli nucleolari ipertrofizzati hanno la tendenza a sporgere alla periferia del nucleolo, questo ha un aspetto moriforme. I granuli nucleolari usciti dal nucleolo e situati ad una certa distanza, sono talvolta piccolissimi, talvolta un po' più grandi, ma il loro volume è, ad ogni modo, inferiore a quello del nucleolo.

Il Marinesco ravvicina queste alterazioni a quelle che esistono nel midollo di animali morti di rabbia e a quelle da lui stesso trovate in un caso di meningite sperimentale da stafilococco e streptococco.

Se si confrontano ora le figure da me disegnate sulla scorta di preparati allestiti con l' ematossilina ferrica di Heidenhain (fig. 4-5-6), con le fig. 22, 24, 25 di Marinesco ci si convince facilmente della loro somiglianza.

Alterazioni simili a quelle descritte da Marinesco furono, nel 1911, trovate da Hammond, in un caso di alcoolismo. Questo A. descrisse delle alterazioni nucleolari a carico delle cellule nervose, che si presentavano fortemente alterate; anzi la frequenza delle alterazioni nucleolari sembrava stare in diretto rapporto con le lesioni delle cellule nervose stesse. Hammond servendosi del metodo di Nissl, potè seguire i vari stadii attraverso i quali si svolge il processo a carico del nucleolo: questo, in un primo stadio iniziale, si tumefà, pur conservando regolarità di contorni; successivamente si nota una lieve irregolarità del contorno nucleolare; in stadi più avanzati si notano nel nucleolo delle accentuate prominenze e, in alcuni casi, si vedono delle vere e proprie corone di rosario, la cui prima pallottola è ancora attaccata al nucleolo. Accadrebbe così, secondo Hammond, che il nucleolo darebbe origine ad inclusioni nucleari multiple; queste posseggono la stessa reazione colorante del nucleolo: si colorano intensamente in bleu, col bleu di metilene saponato di Nissl; esse sono in numero di 2, 3, fino a 5, 6, ben distinte, di varia grandezza e disposte senza regola entro il nucleo.

Accanto a cellule nervose in cui si possono notare i rapporti tra le pallottole endonucleari neoformate ed il nucleolo

(periodo di frammentazione), Hammond potè osservarne anche altre numerose, in cui la forma ed il volume del nucleolo erano normali e le pallottole endonucleari, presenti nel nucleo, erano più o meno lontane dal nucleolo e sembravano non avere alcun rapporto con esso (periodo di riposo); in questo ultimo caso il processo di frammentazione nucleare sarebbe già completato.

Hammond ritiene che queste pallottole debbano esser considerate come prodotti del nucleolo primario, per un vero e proprio processo di frammentazione e che le alterazioni da lui trovate sieno di natura « altamente distruttiva ».

Prima di procedere al confronto tra le alterazioni descritte da Hammond e le inclusioni nucleari della malattia di Borna, di cui abbiamo finora dato la descrizione, in base a preparati allestiti col metodo di Lentz A. e con quello di Heidenhain, ritengo opportuno, a scopo di chiarezza, descrivere i reperti da me ottenuti, colorando col bleu di toluidina, secondo Nissl, sezioni di materiale fissato in alcool a 96 e incluso in celloidina e in paraffina.

Nelle sezioni colorate col bleu di toluidina è frequente di osservare insieme a numerose alterazioni a carico delle pareti vasali (infiltrati ecc.), specialmente in vicinanza di questi ultimi, gravi alterazioni delle cellule nervose: il rigonfiamento torbido, la degenerazione granulare, la « schwere Zellerkrankung » di Nissl, la « wabige Zellerkrankung », ecc. E appunto in cellule nervose così alterate, si può osservare che il nucleo è spesso aumentato di volume, ha contorni poco netti, ha una membrana poco o punto visibile è spesso spostato dal centro cellulare. Il nucleolo è talvolta enormemente ingrandito, con numerosi vacuoli ben visibili (V. fig. 12).

Talvolta il nucleo è colorato molto pallidamente, talvolta invece è ipercolorato.

In certe forme il nucleo ha un volume minore della regola.

Spesso si osserva che il contorno del nucleolo è tutt' altro che regolare, ma si possono in esso osservare delle sporgenze, in vari punti del suo contorno, per cui esso assume una forma, ora allungata, ora variamente bitorzoluta che non si riscontra nei nucleoli normali.

Le cellule nervose sono dunque gravemente alterate sia per ciò che riguarda il nucleo ed il nucleolo, sia per ciò che si riferisce al corpo cellulare (V. fig. 7-8-9-10-11-12-14-15).

Inoltre in questi preparati alla toluidina, si possono notare frequentemente in diverse zone della corteccia cerebrale e nel corno d' Ammone, che i nuclei di alcune cellule nervose fortemente alterate, presentano nel carioplasma, numerose granulazioni in numero variabile da 1, 2, 3, 4 a 9, 10 e più (V. Tav. fig. 7-8-9-10-11) e nel testo, fig. 1 e 2.

La forma di queste inclusioni è per lo più regolarmente rotonda, qualche volta irregolare; la loro grandezza è sempre inferiore a quella del nucleolo. Esse assumono con la toluidina

Fig. 1. - Caso N. 2. — Fissaz. alcool a 96°. Inclusione in celloidina. Colorazione al bleu di toluidina. Microfot.
Dimostra una cellula nervosa con il corpo protoplasmatico molto leso. Entro il nucleo 4 inclusioni nucleari.

un colorito violetto cupo, talora un po' più intenso di quello del nucleolo. Esse sono qualche volta completamente circondate da un alone chiaro. La loro disposizione entro il nucleo è senza regola apparente: talvolta sono situate in vicinanza del nucleolo, qualche altra invece sono come raccolte in una zona piuttosto ristretta del nucleo stesso verso uno dei poli, mentre il nucleolo è spostato verso la direzione opposta (V. fig. 7).

Se si confrontano ora i reperti ottenuti con la colorazione alla toluidina con quelli ottenuti con l' ematossilina ferrica di Heidenhain, si osserva che, con ambedue questi metodi di colorazione, si mettono in evidenza, nello stesso materiale di ricerca, dei corpicciuoli situati entro il nucleo delle cellule nervose, i quali per la loro forma, per la loro grandezza, per il loro numero, per la loro sede, offrono la più chiara somiglianza.

Fig. 2. - Caso N. 3. — Fissaz. alcool 96°. Inclus. celloidina. Colorazione col bleu di toluidina. Microfot.

Dimostra una cellula nervosa alterata; il contorno nucleare è poco visibile; le zolle di Nissl sono quasi del tutto scomparse. Entro il nucleo 3 inclusioni nucleari.

Esiste solo la differenza del colore: violetto nell' un caso, nero nell' altro. Ma per convincersi della loro identità basta servirsi di un accorgimento tecnico molto semplice: fissando, con l' osservazione al microscopio, un punto del preparato colorato con la toluidina, in cui esistono delle cellule nervose contenenti delle inclusioni nucleari, in modo da poterlo facilmente ritrovare; smontando quindi il preparato stesso e colorandolo suc-

cessivamente con l' ematossilina ferrica di Heidenhain, si possono osservare, al microscopio, quelle stesse cellule nervose che presentano, nell' interno del loro nucleo le stesse granulazioni osservate precedentemente, le quali, invece di essere colorate in violetto, sono ora colorate in nero. Non esiste dunque alcun dubbio sulla identità delle granulazioni messe in evidenza dalla toluidina o dalla ematossilina ferrica di Heidenhain.

Tornando ora alle alterazioni nucleolari descritte da Hammond e alle quali ho sopra accennato, mi sembra che dalla descrizione da me data dei reperti ottenuti con la colorazione alla toluidina e con la ematossilina di Heidenhain, risulti ben chiaro che noi siamo di fronte ad alterazioni di natura identica. Con il metodo di Heidenhain e con quello di Nissl, si possono infatti osservare, come ho già accennato, alcune cellule nervose con nucleolo ipertrofico e variamente deformato e in alcuni casi è dato di vedere che le inclusioni nucleari si dispongono a catena di rosario, con una pallottola ancora attaccata o in immediata vicinanza del nucleolo, mentre le altre sono più lontane; le mie figure somigliano in modo evidente a quelle di Hammond. Che si tratti, nei miei casi, di un processo identico a quello descritto da Hammond mi sembra dimostrato anche dalle figure, ottenute con la colorazione alla toluidina (che corrispondono a quel periodo chiamato da Hammond « periodo di riposo »), in cui si può osservare la presenza entro il nucleo di numerosi corpicciuoli, che si colorano in violetto come il nucleolo, il quale è di volume e di forma normale (V. fig. 8-9-11).

Anche la presenza di gravi alterazioni delle cellule nervose contenenti le inclusioni nucleari che io ho potuto constatare nel materiale da me esaminato coincide con quanto ha osservato Hammond, nel suo caso di alcoolismo.

Nei preparati alla toluidina, ben differenziati, si possono mettere meglio in evidenza altre particolarità degne di nota. Si nota cioè, in tali preparati, che il nucleolo è tinto nella sua parte centrale in violetto ed ha alla sua periferia 2 o più zolle ad esso aderenti, colorate in bleu verde. Sparsi nel carioplasma si osservano quà e là dei granuli di cromatina abbastanza numerosi, alcuni talvolta di un discreto volume, colorati anch'essi in bleu (V. fig. 14 e 15).

Inoltre in alcune cellule nervose si osservano dei corpicciuoli di varia grandezza (inclusioni nucleari) per lo più perfettamente rotondi, disposti senza alcuna regola apparente entro il nucleo e colorati in violetto chiaro come il nucleolo (Vedi Tav. fig. 14 e 15).

Queste figure richiamano alla mente le alterazioni descritte molto dettagliatamente da Achúcarro nel suo studio sulla rabbia. Egli infatti trovò nel 1909 in questa malattia alterazioni del nucleo delle cellule nervose, caratterizzate dalla scomparsa del reticolo di linina e da un aumento della sostanza basofila ed acidofila del nucleolo a cui seguono la scomparsa della membrana nucleare ed alterazioni del corpo cellulare. Egli, in base a ricerche eseguite con diversi metodi di colorazione, dimostrò che il nucleolo delle cellule nervose si deve ritenere costituito non da una sostanza uniforme, ma da diverse sostanze che hanno proprietà coloranti diverse, confermando le ricerche di Levi, il quale, per il primo, dimostrò che il nucleolo è costituito di due parti: una parte centrale acidofila ed una periferica basofila. Sono ora secondo Achúcarro, le parti acidofile e basofile del nucleolo che aumenterebbero nella rabbia, a cui seguirebbero, alterazioni del corpo della cellula nervosa.

Queste alterazioni nucleari, di cui Achúcarro ha seguito lo sviluppo, nelle sue diverse fasi, corrisponderebbero a quelle alterazioni, descritte già da Siciliano, nel 1905, nel nucleo delle cellule nervose del corno d' Ammone di conigli rabici e, successivamente, nel 1909, descritte da Lentz, a distanza di 4 anni dall' articolo di Siciliano e di un anno circa dal lavoro di Achúcarro.

Ad ogni modo Achúcarro ammette che, nella rabbia, i nucleoli delle cellule nervose dimostrino delle alterazioni rilevanti con aumento di numero. Confrontando le mie figure, disegnate da preparati colorati alla toluidina, con quelle che Achúcarro ha disegnato nella Tavola VIII, B, fig. 3, 4, 5, 6, 7 dove egli dimostra i vari stadi dell' alterazione nucleolare da lui descritta, (dove si osserva cioè una proliferazione della parte acidofila del nucleolo, tinta in viola dalla toluidina, sotto forma di tante pallottole, disposte più o meno regolarmente a catena, mentre la parte basofila del nucleolo è tinta in bleu) si può notare la grande somiglianza di queste figure con quelle (Vedi fig. 14-15) da me tratte da preparati alla toluidina. Io, nei miei

preparati non ho potuto, è vero, trovare quelle forme a catena così nette come le descrive Achúcarro, nè ho potuto notare le figure corrispondenti alle altre fasi, attraverso le quali, secondo tale A., si compirebbe il ciclo del processo degenerativo nucleare, ma ciò non impedisce, a mio avviso, in alcun modo di ritenere, in ultima analisi, che, tra le alterazioni descritte da Achúcarro e quelle della malattia di Borna, esista una grande analogia, se pur esse non sono identiche.

Alterazioni simili a quelle descritte da Achúcarro e da Hammond sono state trovate anche da Lafora, in un caso di polioencefalite superiore emorragica di Wernicke.

Le alterazioni nucleari descritte da Bonfiglio nelle cellule nervose sono per molti caratteri diverse da quelle da me descritte nella malattia di Borna.

Anche il metodo di Unna-Pappenheim, alla pironina e verde di metile, colora le inclusioni nucleari della malattia di Borna. Con questo metodo, il nucleolo delle cellule nervose si colora in rosso, la cromatina nucleare in bleu verde e le inclusioni nucleari in un bel rosso splendente, talvolta più intenso del nucleolo. Qualche volta esse sono attorniate da un alone chiaro più o meno evidente. Con questo metodo si differenzia, nella maniera più netta, la cromatina nucleare, colorata in bleu, dalle inclusioni nucleari, colorate in un bel rosso (V. Tav. fig. 19-20-21-22).

Colorando le sezioni di materiale fissato in formolo e quindi in liquido di Flemming, con la fucsina acida e il verde luce, secondo il metodo di Alzheimer, riesce di osservare alcune cellule nervose contenenti, sparsi nel loro nucleo, uno o più granuli abbastanza voluminosi, colorati in rosso dalla fucsina, mentre il nucleolo è contemporaneamente ora colorato in rosso totalmente (V. fig. 18), ora tinto in verde alla parte centrale e in rosso alla parte periferica (V. fig. 16). Nel protoplasma delle cellule nervose si osservano, qua e là, numerosi granuli finissimi, tinti in rosso dalla fucsina (granuli fucsinofili V. fig. 16).

Sia con questo metodo di Alzheimer, sia con tutti gli altri metodi da me adoperati non ho mai potuto osservare la presenza di quell' involucro, di cui parla Joest, e che separerebbe le inclusioni nucleari dal resto del carioplasma.

Con tutti gli altri metodi adoperati, come quello con la miscela di Biondi, quello di Giemsa, di Stutzer, di Bielschowski, ecc. non potei osservare particolarità degne di nota.

Quale è ora il significato di tali inclusioni nucleari?

Joest alla domanda se si tratti di processi di natura degenerativa risponde negativamente basandosi sui seguenti argomenti:

1.° La mancanza di alterazioni del corpo delle cellule nervose e delle parti costituenti del nucleo;

2.° La presenza, intorno alle inclusioni nucleari, di un alone limitato alla sua periferia da una linea scura, ben marcata, che le separa così dal resto del carioplasma.

3.° La presenza di forme doppie (a diplococco).

Egli giunge alla conclusione che le inclusioni nucleari della malattia di Borna debbano essere interpretate come prodotti di una reazione specifica delle cellule nervose all' azione di un agente parassitario non ben noto, ma che con tutta probabilità, sebbene i parassiti stessi non sieno dimostrabili al microscopio, appartiene al gruppo dei Clamidozoi i quali andrebbero a colpire la cellula nervosa stessa.

Io invece, come ho già sopra esposto, ho potuto rilevare con il metodo di Nissl, come le cellule nervose della corteccia cerebrale, nella malattia di Borna sieno profondamente alterate. Ciò si verifica specialmente in quelle zone di corteccia dove esistono grandi infiltrati vasali, in vicinanza dei quali il tessuto nervoso è profondamente leso: (fatti progressivi a carico della nevroglia con frequenti cellule in divisione cariocinetica, alterazioni delle pareti vasali ecc.).

Si hanno, come ho sopra riferito, vari tipi di alterazioni delle cellule nervose che corrispondono più o meno alla « akute Zellerkrankung » (V. fig. 9-11-12), alla degenerazione granulare (V. fig. 7-10), alla « schwere Zellerkrankung », alla « wabige Zellerkrankung » di Nissl (V. fig. 8) ecc.

Io ho osservato, è vero, con vari metodi di colorazione, un alone chiaro che attornia le inclusioni nucleari; ma non ho mai potuto riscontrare quella « geschlossene Hülle » con linea scura che delimiterebbe, secondo Joest, l' alone dal resto del carioplasma.

Riguardo alle forme doppie, a diplococco, che, secondo Joest, non si potrebbero spiegare, qualora si interpretassero le inclusioni come fatti degenerativi io posso affermare di averne riscontrata una sola forma, tra le moltissime inclusioni osser-

vate, in cui due corpicciuoli posti l' uno vicino all' altro, avevano assunto l' aspetto di un grosso diplococco; queste forme dunque sono molto rare, in mezzo alle moltissime altre che non somigliano affatto a diplococchi. A me sembra invece molto più plausibile ammettere che due inclusioni, tra le molte che esistono dentro il nucleo, possano venire casualmente a trovarsi l' una vicino all' altra, in modo che l' alone, che ognuna di esse può possedere, si fonda in un unico alone, che sembri includerle ambedue.

Io non ritengo quindi necessario di fare una incursione nel campo della batteriologia, per poter spiegare le inclusioni nucleari della malattia di Borna; ma mi sembra sufficiente limitarmi a richiamare quanto ho esposto più avanti sulle alterazioni del nucleolo della cellula nervosa; sulle modificazioni di forma e di volume del nucleolo, sulla presenza di figure in cui risaltano i rapporti che esistono tra quest' ultimo e le inclusioni nucleari, per ritenere che esse sieno un prodotto di frammentazione del nucleolo della cellula nervosa. A ciò mi autorizza anche il fatto che le inclusioni nucleari dimostrano delle proprietà istochimiche analoghe a quelle del nucleolo, assumendo esse coi diversi metodi, una colorazione eguale a quest' ultimo.

Io non sono in grado di affermare recisamente se le inclusioni nucleari sieno di natura acidofila o basofila, ma il modo di comportarsi, di fronte alla toluidina, all' eosina, alla fucsina acida, mi sembra renda probabile l' ammettere che esse sieno di natura acidofila; e ciò varrebbe ad interpretare queste inclusioni come dovute ad una proliferazione della parte acidofila del nucleolo, corrispondendo così ad uno degli stadi di sviluppo del processo di degenerazione nucleare, descritto da Achúcarro nella rabbia.

Che esse sieno costituite da una sostanza analoga a quella del nucleolo è stato del resto ammesso dallo stesso Joest (Die Kerneinschlüsse bestehen aus einer den Nukleolarsubstanzen nahestehenden Masse).

Io non ho dati sufficienti per mettere in confronto i miei reperti nel nucleo delle cellule nervose nella malattia di Borna, con i reperti trovati da Biondi nelle cellule nervose degli uccelli e delle cavie, in cui egli ha dimostrato la identità delle zolle jaline con i paranucleoli.

Che queste inclusioni nucleari derivino da un processo di frammentazione del nucleolo, fu ammesso già da Marinesco,

a proposito delle alterazioni nucleolari da lui trovate, in seguito ad intossicazione sperimentale da stricnina e morfina e nella meningite sperimentale da streptococco, e da Hammond, nel suo caso di alcoolismo. Avendo già precedentemente discusso sulla analogia che esiste tra le alterazioni descritte da questi due autori e quelle che si riscontrano entro il nucleo delle cellule nervose, nella malattia di Borna, mi sembra inutile ritornarvi ancora. Mi basta di ricordare che, tanto Marinesco, quanto Hammond ritengono trattarsi, nei loro casi, di processi di natura degenerativa. E che si tratti realmente, nella malattia di Borna, di fatti di natura degenerativa, è dimostrato oltre che da quanto abbiamo esposto finora, sopra tutto anche dal fatto, già sopra messo in evidenza, delle gravi lesioni onde sono affette le cellule nervose contenenti le inclusioni nucleari.

Che, infine, queste inclusioni non sieno specifiche per la malattia di Borna, mi sembra risulti chiaramente da ciò che ho detto finora sulla analogia dei caratteri che esse presentano con le alterazioni descritte da Marinesco, da Achúcarro e da Hammond. Io stesso, del resto, ho riscontrato alterazioni nucleari identiche con una o più inclusioni nucleari (V. Tav. fig. 13), nelle cellule nervose della corteccia cerebrale di un cane, intossicato con un preparato mercuriale che è oggetto di esperimenti da parte del Cerletti.

Mi sembra quindi di poter concludere:

1.° Le inclusioni nucleari delle cellule nervose descritte, nel 1909, da Joest e Degen come prodotti specifici per la malattia di Borna, sono, con tutta probabilità, un prodotto della frammentazione del nucleolo, in cellule nervose colpite da un processo degenerativo; e non è, perciò, necessario invocare la presenza di parassiti nel nucleo per spiegarne la produzione.

2.° Esse non sono specifiche per questa malattia, essendo state riscontrate da vari autori e anche da me in diverse condizioni patologiche.

LETTERATURA.

Achúcarro. Zur Kenntnis der path. Histologie des Zentralnervensystems bei Tollwut. Nissl-Alzheimers *Arbeiten, 1909, Bd. III, H. I.*

Id. Alteraciones nucleares de las piramidas cerebrales en la rabia y en la esporotricosis experimentales. *Trabajos del Laboratorio de Investigaciones biologicas de la Universidad de Madrid. 1911. Tomo IX.*

Alzheimer. Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia und ihrer Beziehungen zu den Abbauvorgängen im Nervengewebe. Nissl-Alzheimers *Arbeiten, 1910, III, H. 3.*

Athias. Anatomia de la cellula nervosa. *Lisboa, 1905.*

Biondi. Paranukleolen und hyaline Schollen des Karioplasmas der Nervenzellen. *Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1911, Bd. XXX.*

Id. Sulla minuta struttura del nucleo della cellula nevroglica. *Ricerche fatte nel Laboratorio di Anatomia normale della R. Università di Roma ed in altri Laboratorii biologici. Vol. XVI, f. 1-2, 1911.*

Bonfiglio. Speciale reperto nel nucleo delle cellule nervose. *Congresso della Società Freniatrica Italiana. Perugia, 3-7 Maggio 1911.*

Id. Ueber besondere Veränderungen der Ganglien- und Gliazellenkerne. *Folia Neuro-Biologica. Bd. VI, Nr. 5 und 6, 1912.*

Cajal. El nucleo de las cellulas piramidales del cerebro humano y de algunos mamiferos. *Trabajos del Laboratorio de Investigaciones biologicas de la Universidad de Madrid, 1910. Tomo VIII, Fasc 1-2..*

Cerletti. Die Histopathologischen Veränderungen der Hirnrinde bei Malaria perniciosa. Nissl-Alzheimers *Arbeiten, 1910, Bd. IV, H. I.*

Id. Zur Pathologie der Ganglienzellenkerne. *Folia Neuro-biologica, 1911, Bd. V, Nr. 8.*

Collin. Les variations de structure à l' état normal du noyau de la cellule nerveuse somatochrome chez le cobaye. *R. C. de l' Ass. des Anat. 10 Réunion. Marseille, 1908.*

D' Amato u. Faggella. Negrische Körper, Lentzsche Körper. *Zeitschr. f. Hygiene, 1910.*

Donaggio. Effetti dell' azione combinata del digiuno e del freddo sui centri nervosi dei mammiferi adulti. *Rivista sper. di Freniatria, 1906, Vol. XXXII, F. 1-2.*

Golgi. Archives Italiennes de Biologie, *1887.*

Hammond. Some peculiar nucleolar and cell alterations in the ganglion cells of the cerebral cortex. *Journ. f. Psych. u. Neur. 1911, Bd. 18, H. 3/4.*

Joest u. Degen. Ueber eigentümliche Kerneinschlüsse der Ganglienzellen bei der enzootischen Gehirn-Rückenmarksentzündung der Pferde. *Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 6, 1909, S. 348.*

Id. Untersuchungen über die pathologische Histologie, Pathogenese und postmortale Diagnose der seuchenhaften Gehirn-Rückénmarksentzündung (*Bornaschen Krankheit*) des Pferdes. *Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, IX, Bd.* $^1/_2$, *H. 1911.*

Joest. Weitere Untersuchungen über die seuchenhafte Gehirn-Rückenmarksentzündung (*Bornasche Krankheit*) des Pferdes, mit besonderer Berücksichtigung des Infektionsweges und der Kerneinschlüsse. *Zeitschr. f. Infektionskrankheiten usw. d. Haustiere. X, Bd. 5, H. 1911.*

Id. Ueber die enzootische Encephalomyelitis (*Bernasche Krankheit*) des Pferdes. *Comunicazione alla Società tedesca di Patologia. Marburg, 1913.*

Id. Die Aetiologie der Bornaschen Krankheit in *Kolle-Wassermanns Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, 2 Aufl., Bd. VI, 1913, Jena.*

Lache. Sur le nucléole de la cellule nerveuse. *Journ. de Neurologie. Brux. 1905.*

Lafora. Histopatological report of a case of poliomielitis anterior epidemica. *Report of the poliomyelitis comittee of the Medical Association of the District of Columbia, 1911.*

Id. Le Substratum Pathologique de la Polieucéphalite Hémorragique supérieure de Wernicke. *Folia neuro-biologica. Bd. VI, Nr. 9, 1912.*

Lentz. Ueber spezifische Veränderungen an den Ganglienzellen wut- und staupekranker Tiere. *Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrkh. Bd. 62, 1909.*

Levi. Su alcune partieolarità di struttura del nucleo delle cellule nervose. *Rivista di patologia nerv e ment. 1896, Vol. I.*

Id. Contributo alla fisiologia della cellula nervosa. *Ibid. 1896. Vol. I.*

Id. Ricerche sulla capacità proliferativa della cellula nervosa. *Ibid. 1896.*

Id. Ricerche istologiche comparate sulla cellula nervosa dei vertebrati. *Ibid. Vol. II, 1897.*

Id. Considerazioni sulla struttura del nucleo della cellula nervosa. *Ibid. 1898, Vol. III.*

Lugaro. Sulla patologia delle cellule dei gangli sensitivi. *Rivista di patol. nerv. e ment. Vol. V, VI, VII, VIII.*

Luna. Ricerche istologiche sopra un nucleo riscontrato nel Rombo-encefalo di Sus seropha. *Contributo alla conoscenza della cellula nervosa. Folia Neuro-biologica, Bd. V, Nr. 1, 1911.*

Marinesco. La cellule nerveuse. *Paris, Dein, 1909.*

Id. Recherches sur le noyau et le nucléole de la cellule nerveuse à l' état normal et pathologique. *Journal f. Psych. u. Neur. 1905, Bd. V, H.* $^3/_4$.

Nissl. Ueber die sogenannten Granula der Nervenzellen. *Neurol. Centralblatt. 1894, H. 19.*

Id. Zur Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung. *Histologische u. histopath. Arbeiten usw. I, Bd. 1904.*

Schaffer. *Ann. de l' Institut Pasteur, 1889.*

Siciliano. Una speciale alterazione nucleare nella rabbia. *Riv. di pat. nerv. e ment. 1905.*

Spielmeyer. Die Tripanosomenkrankheiten usw. Fischer. *Jena, 1908.*

Timofeew. Beobachtungen über den Bau der Nervenzellen der Spinalganglien der Vögel. *Inter. Monatsschr. für Anatomie u. Physiol. Bd. XV, 1898.*

Trzebinski. Beitrag zur Morphologie der Nervenzellen bei der Autolyse des Rückenmarks. *Folia neurobiologica, 1912, Bd. VI, Nr. 2-3.*

SPIEGAZIONE DELLA TAVOLA.

Tutte le figure sono disegnate con l' apparecchio da disegno Leitz, con illuminazione elettrica ad incandescenza. Microscopio Leitz, Immers. omogenea $^1/_{12}$. Oculare compensatore 6.

Fig. 1-2 3. Fissazione in formolo, indurim. successivo in alcool. Inclus. in paraffina. Colorazione col met. di Lentz A. Spiegazione V. testo. - Fig. 4-6. Fissaz. in alcool; inclus. in celloidina. - Fig. 5. Fissaz. in formolo, indurim. in alcool. Inclus. in paraffina. Le fig. 4-5-6, sono prese da preparati colorati col metodo di Heidenhain all' ematossilina ferrica. Spiegazione nel testo. - Fig. 7-8-9-10-11-12-13. Fissazione in alcool. Inclusione in celloidina. Colorazione col bleu di toluidina. Spiegazione nel testo. - Fig. 14 e 15. Fissaz. in alcool; inclus. in paraffina. Coloraz. con bleu di toluidina. Spiegazione nel testo. - Fig. 16-17-18. Fissaz. in formolo, quindi in liquido di Flemming; inclusione in paraffina. Coloraz. col metodo di Alzheimer VI con fucsina acida e verde luce. Spiegazione nel testo. - Fig. 19-20-21-22 Fissaz. in alcool; colorazione col metodo di Unna-Pappenheim, senza inclusione o previo allontanamento della celloidina se il materiale era stato incluso. Spiegazione nel testo.

QUESTIONI D' ATTUALITÀ

R. Clinica Psichiatrica di Roma

Sullo stato attuale della questione degli Abwehrfermente

NOTA CRITICA

DEL DOTT. CARLO LIVI, ASSISTENTE

La ricerca di fermenti proteolitici nel siero del sangue secondo le teorie e la tecnica dell' Abderhalden, e le applicazioni che l' autore stesso e moltissimi altri hanno dedotto dai risultati ottenuti coi nuovi metodi della scuola fisiologica di Halle, sono state già il soggetto di molti lavori anche in Italia. Due diversi problemi hanno anche da noi sollevato il maggior numero di discussioni: la diagnosi di gravidanza e quella di alcune malattie mentali, ed è appunto nel campo dell'Ostetricia e in quello della Psichiatria che i nuovi metodi sono parsi finora suscettibili delle più fortunate applicazioni. Ma al momento attuale è tutt' altro che chiaro se le nuove conquiste che, secondo alcuni, la scienza avrebbe già fatto su questa via, rappresentino qualcosa di sicuramente accertato, o se le favorevoli conclusioni di alcuni autori non siano piuttosto il risultato di un entusiasmo esageratamente ottimista. L' intera questione è ancora *sub iudice*, nè si può ora prevedere in qual senso ci sarà permesso di concludere in avvenire. Ogni numero dei principali periodici di Medicina, specialmente della Germania, contiene nuovi contributi di ricerche cliniche e sperimentali e nuove considerazioni critiche contrarie o favorevoli; l' Abderhalden continua, per conto suo, a fare uscire dal suo Istituto sempre nuove ricerche e sottopone la sua monografia a continui rimaneggiamenti ed amplificazioni. Modificazioni radicali della tecnica non sono però, fino ad oggi, state introdotte: essa resta su per giù anche attualmente quella che fu fissata dall' autore nella prima edizione del suo libro apparsa ormai già da due anni, e anche la recentissima quarta edizione non contiene nulla di sostanzialmente nuovo, quantunque sia assai aumentata di volume rispetto alla precedente; così, anche i lavori speciali apparsi in questi ultimi mesi non contengono risultati di importanza capitale, e, per ora, lasciano la questione praticamente immodificata.

In un articolo critico come il presente nulla o quasi nulla di nuovo si può dunque riferire in questo momento, e lo scrivente stesso ne avrebbe ritenuta inutile la pubblicazione se un recente soggiorno in Germania non gli avesse reso possibile non solo di farsi un' opinione diretta delle difficoltà tecniche della reazione, ma anche di prendere parte a di-

scussioni in vari laboratorii, udendo formulare i pareri più disparati e le conclusioni più diametralmente opposte.

Le critiche più severe e le affermazioni più pessimiste vengono in questo momento da Monaco, e precisamente dalla Clinica Psichiatrica e dall' Istituto di Fisiologia. Nella Clinica del Kraepelin è stata presa già da qualche tempo una risoluzione molto radicale: quella di non occuparsi più della reazione di Abderhalden: membrane semi-permeabili, ninidrina e bacchette di legno sono state messe da parte, e tutti si contengono come se di questi argomenti non mettesse più conto di far parola. Attitudine passiva questa di fronte al dilagare delle pubblicazioni di altri laboratori scientifici, che proviene dalla ferma opinione che il Plaut ha creduto potersi fare sulla inattendibilità di questi metodi. Nell' Istituto di Fisiologia di Monaco, invece, non ci si disinteressa soltanto della questione: si fa qualcosa di più, si istituiscono, cioè, ricerche allo scopo di provare sperimentalmente la fallacia teorica e pratica delle concezioni dell' Abderhalden. Ne è una chiara prova il recente lavoro del Flatow, nel quale l'autore conclude, dopo aver riferito sommariamente alcune sue indagini sui risultati delle quali avrò occasione di ritornare, che non soltanto la reazione non può avere alcun valore neppure per la diagnosi sierologica di gravidanza, ma che anche la intera dottrina degli « Abwehrfermente » è edificata su basi insussistenti. Questa obbiezione non ha forse, come vedremo, tutta l' importanza che il Flatow crede, e sarà interessante vedere come l'Abderhalden potrà rispondere a questo colpo portato ai fondamenti stessi del suo edificio dottrinale.

È forse impossibile, in questo momento, farsi un' opinione precisa: leggendo questi lavori si ha quasi sempre l' impressione che qualcosa di non completamente vero, di esagerato, di troppo categoricamente affermato ci sia, tanto negli scritti dell' Abderhalden e dei suoi sostenitori, quanto in quelli dei suoi avversari. Scorrendo ad esempio, le singole pubblicazioni dell' Abderhalden, e ancora più esaminando la sua monografia (che ormai ha raggiunto dopo l' ultimo rimaneggiamento, un volume abbastanza rispettabile) chiunque possa giudicar la questione spassionatamente, come forse può farlo soltanto chi si è mantenuto ancora estraneo al dibattito e non si è ancora sbilanciato a pubblicare opinioni personali sulle quali è sempre amaro e difficile di ritornare, prova a più riprese la nitida impressione che l' autore si lasci un poco trascinare dall' entusiasmo, trascurando talora la critica prudente e severa che è indispensabile in terreni così pieni di insidie. Pare a me, in altre parole, che l' Abderhalden non sia mai perfettamente imparziale quando si accinge a riferire risultati di ricerche provenienti dalla sua scuola o da altre parti: che egli accetti, cioè, sempre con ottimistica benevolenza tutte le conclusioni che si accordano ai suoi modi di vedere, anche se le conclusioni stesse non paiono tratte da ricerche condotte proprio con quella tecnica rigorosa e faticosa che

il metodo richiede; mentre invece quando si tratta di dar notizie su risultati che discordano dai suoi, ammonticchia critiche su critiche concludendo in modo, da dar l' impressione in chi legge che egli ritiene di avere schiacciato l' avversario sotto il peso delle sue argomentazioni. Mentre al contrario queste argomentazioni hanno un grave difetto: quasi tutte si somigliano un po' troppo, anzi possono ridursi ad una sola: errori di tecnica. E sia pure: errori di tecnica possono essere commessi ad ogni momento; dietro ognuno degli innumerevoli particolari di cui si compone tutta intera la ricerca, dalla preparazione degli organi e dei sieri alla scelta delle membrane ed all' allestimento della reazione vera e propria, c' è una infinità di cause d' errore in agguato, che si preparano a piombare sul ricercatore soltanto che questi si distragga un momento o dimentichi per un batter d' occhio la più rigorosa meticolosità. Su questo non c' è dubbio, ma non è credibile che soltanto nell' Istituto Fisiologico di Halle si sappia fare la reazione a dovere, e che proprio tutti coloro e soltanto coloro i risultati dei quali non si accordano con quelli dell' Abderhalden, e che hanno magari appreso il metodo dalla parola e dall' esempio di lui stesso, debbano sempre incappare in errori di tecnica. Per ridurre a zero il valore di ricerche che hanno condotto gli autori a conclusioni negative, quali ad esempio quelle di Heilner e Petri e del Flatow sui fermenti antiplacentari, non basta asserire che « si tratta probabilmente di errori dovuti a cattivo dissanguamento degli organi »; bisognerebbe anche provarlo, e questo è per avventura più difficile e meno sbrigativo che asserirlo senz' altro. Secondo me il torto maggiore dell' Abderhalden — senza voler pregiudicare, così dicendo, il valore che i suoi metodi potranno acquistare in seguito in virtù di ulteriori ricerche — è appunto quello, di pretendere di toglier senza altro e d' un colpo solo qualunque attendibilità alle ricerche che non confermano le sue concezioni, coll' argomento un po' semplicista degli « errori di tecnica ».

La reazione e le sue cause d'errore.

Perchè il lettore che non ha esperienza personale sull' argomento e non ha seguito sistematicamente il succedersi degli innumerevoli lavori speciali nè ha letto la monografia dell' Abderhalden, possa farsi in proposito una chiara opinione, ritengo utile qualche accenno alla tecnica della reazione e ai suoi fondamenti dottrinali. Cercherò di mettere in evidenza più che altro i « passi pericolosi » della reazione, le varie specie di errori nei quali è facilissimo cadere e dai quali ci si salva soltanto con la più rigorosa meticolosità.

Ognuno sa ormai che nel costruire il dottrinale della teoria degli « Abwehrfermente » l'Abderhalden è partito dall'ipotesi che contro le sostanze estranee al plasma sanguigno, che possono pervenire in questo in condizioni anormali, l'organismo animale sia in grado di difendersi con la formazione di speciali fermenti aventi la proprietà, specifica entro certi limiti, di scomporre la molecola di quella determinata sostanza estranea. Questa ipotesi fu subito dimostrata vera dallo stesso Abderhalden, non soltanto nei casi in cui le sostanze estranee al plasma sanguigno siano assolutamente eterogenee rispetto all'organismo (come ad esempio l'albumina di altre specie animali, le albumine vegetali, ecc.), ma anche riguardo a sostanze formatesi per via di condizioni anormali nell'organismo stesso, e che il sangue non contiene ordinariamente. Tali, ad esempio, le albumine placentari che circolano, durante la gestazione, nel sangue materno. Sarebbe questo un fenomeno speciale della legge generale enunciata dal Wassermann, la « legge dell'assimilazione », secondo la quale l'organismo è capace di produrre delle sostanze, fermenti, capaci di agire sulle molecole afisiologiche suscettibili di scomposizione, non eliminabili nè assimilabili tali e quali, modificandole in modo da togliere loro il carattere afisiologico e da rendere possibile la loro assimilazione o la loro eliminazione.

Il modo più semplice di ottenere questi fermenti specifici per una determinata sostanza, è quello di introdurre questa sostanza per via parenterale nell'organismo di un animale da laboratorio. Come lo stesso Abderhalden ha dimostrato, questi fermenti non sono specifici nel senso più preciso dell'espressione, ma soltanto entro certi limiti, sufficienti però, secondo l'autore a permettere l'applicazione pratica del metodo.

Per dimostrare l'esistenza nel sangue degli « Abwehrfermente » basta, poichè questi conservano la loro azione in vitro, mettere in contatto il sangue che si ritiene li contenga con le sostanze che furono usate per provocarne la formazione: se i fermenti esistono, la sostanza deve naturalmente venire scomposta più o meno completamente; coll'aiuto della chimica e della fisico-chimica è facile riconoscere poi nel siero in esame la presenza di questi prodotti di scomposizione. Qualora non si conosca la sostanza che in un dato caso si suppone abbia provocata la comparsa dei fermenti, basterà cimentare il siero con quelle che potrebbero essere in giuoco, e sarà così possibile trovare quale sia effettivamente quella che agì nel caso speciale.

Stabiliti questi dati fondamentali, la via era presto tracciata alle applicazioni pratiche. Veniva immediatamente naturale l'ipotesi che quando in un dato organismo un organo determinato è sede di un processo morboso, si produca una distruzione del tessuto specifico di quest'organo stesso e si versino nel sangue le albumine che lo costi-

tuiscono, provocando la comparsa nel sangue stesso di un fermento specificamente destinato a scomporre queste albumine che non entrano nella composizione del sangue normale. Sospettandosi in un caso speciale la malattia di un determinato organo, sarebbe dunque bastato mettere in presenza il siero del sangue col tessuto in questione, convenientemente preparato, per dimostrare se l' organo stesso era o no effettivamente ammalato. Rispettivamente, ponendo in contatto il siero del sangue di determinati ammalati colle albumine dei vari organi, sarebbe stato possibile riconoscere quali siano gli organi che ammalano in questo o quel processo morboso.

Da queste premesse teoriche alla conclusione, pure teorica, della possibilità d' una siero-diagnosi della funzionalità dei singoli organi, e della presenza nell' organismo di aggregati di cellule che ordinariamente non vi si trovano (placenta, neoplasmi) il passo era breve, e l' Abderhalden lo fece subito, tentando con numerose ricerche di dare una pratica dimostrazione del concetto dottrinale. Il quale concetto parve a tutti così importante, e così suggestiva la sua semplicità, che da ogni parte cominciarono ad essere pubblicate ricerche speciali, colle quali i metodi dell' Abderhalden venivano applicate in tutti i campi della Patologia.

Nessun campo si è sottratto, all' indagine condotta coi nuovi metodi: le malattie delle ghiandole a secrezione interna, i tumori, le malattie infettive, le malattie del ricambio materiale, le malattie del sistema nervoso, la gravidanza e gli stati patologici che ad essa si connettono, hanno offerto un vastissimo campo per un numero straordinariamente grande di ricerche. Secondo l' Abderhalden il numero dei casi di gravidanza studiati per mezzo del suo metodo con risultato favorevole supera già le due migliaia. L' autore fa dunque a questo proposito le conclusioni più affermative; senonchè, molti altri hanno formulato le più prudenti riserve, o esprimono addirittura, come i già citati Heinler e Petri e il Flatow, l' opinione opposta.

Numerosissimi sono stati anche i tentativi della sierodiagnosi dei tumori maligni: qui però i risultati parvero meno incoraggianti anche allo stesso Abderhalden. Sembra che gli « Abwehrfermente » siano specifici — il che del resto appare in perfetto accordo col dottrinale - per le varie specie di tumori maligni, e che, ad esempio, il siero di un malato di carcinoma ad epitelio cilindrico non possa scomporre l' albumina d' un carcinoma ad epitelio piatto.

Scarse prove furono fatte invece nel campo delle malattie infettive, quantunque la cultura dei micoorganismi specifici rappresenti quivi un ottimo substrato per la reazione, ottenibile con grande facilità.

Scarse pure, ma non prive di interessanti risultati, sono state le ricerche nel vastissimo campo delle malattie dovute ad alterata funzione delle ghiandole a secrezione interna; interessante, ad esempio, il

fatto che il siero di Basedowiani non scompone la tiroide normale, ma solo la tiroide basedowica.

Nel campo delle malattie mentali le ricerche furono invece molto numerose. In questo capitolo della patologia, ancora così poco penetrabile dai metodi diagnostici che ha offerto finora alla clinica il laboratorio, pare che i metodi dell' Abderhalden siano destinati a dar frutti insperatamente buoni. Le psicosi maniaco-depressive, la demenza precoce, la paralisi progressiva, l' epilessia, hanno fornito al metodo della dialisi risultati assai incoraggianti, quantunque le conclusioni entusiastiche del Fauser, che per il primo lo applicò in questo campo, non abbiano ricevuto conferme unanimi. Specialmente importante sarebbe, secondo il Fauser la scomposizione del cervello che egli avrebbe trovato costantemente nella demenza precoce. Se non che altri autori e fra questi il Plaut * non hanno confermato questa costanza di risultati. E lo stesso è accaduto riguardo alla scomposizione del cervello nell' epilessia, trovata dal Binswanger costante a breve distanza dalle crisi convulsive, ma non ugualmente costante da altri. In altri campi della patologia scarse sono per ora le ricerche consegnate alla letteratura, e i risultati si mantengono anche più incerti.

***

Tecnica. — I procedimenti proposti dall' Abderhalden per la ricerca dei fermenti proteolitici sono due: il metodo della dialisi, e il metodo ottico; io non tratterò che del primo, perchè il metodo ottico ha avuto finora scarse applicazioni e tutte puramente teoriche.

Il principio del metodo della dialisi è in poche parole il seguente: l' albumina che è un colloide, non è diffusibile attraverso alle membrane animali; mentre anche i primi suoi prodotti di scomposizione, i peptoni, sono dializzabili; se dunque si introduce albumina in un tubo da dialisi, essa non compare nel liquido esterno neppure dopo lungo tempo; se all' albumina si era mescolato un fermento proteolitico attivo, dopo poco tempo si può dimostrare nel dializzato la presenza di peptoni. Questo è il semplicissimo principio che sta a fondamento della ricerca degli « Abwehrfermente », la quale risulta tuttavia, in pratica, molto complicata. La reazione può essere ridotta schematicamente, alle seguenti successive operazioni.

a) Operazioni preparatorie:

* A proposito delle ricerche del Plaut è da notarsi che indubbiamente questo autore è caduto in errori di tecnica: egli afferma infatti che nel 31 % dei casi di demenza precoce da lui esaminati ottenne reazione positiva colla ninidrina dal dializzato del siero solo. Tale risultato è assolutamente inconciliabile con una tecnica rigorosamente esatta.

1.° Prova delle membrane semipermeabili (impermeabilità per l'albumina; permeabilità uniforme per i peptoni).

2.° Preparazione degli organi (allontanamento del sangue, dei tessuti ubiquitarii — connettivo, vasi sanguigni — delle sostanze dializzabili preformate) *.

3.° Preparazione dei sieri da esaminare (centrifugazione, eventuale dialisi preventiva).

b) Allestimento della reazione:

1.° Introduzione entro la membrana del siero e degli organi in esame; dialisi prolungata per 12-16 ore.

2.° Bollitura del dializzato con soluzione di ninidrina.

3.° Lettura dei risultati della reazione.

Questa serie di operazioni appare lunga anche in questa sommaria indicazione, quantunque io l'abbia ridotta allo schema più abbreviato possibile; ma in pratica la lunghezza e la complicazione aumentano a dismisura, e chiunque abbia praticato la ricerca sa per esperienza di quanto tempo occorra far sacrifizio perchè tutto quel che è necessario sia praticato come si deve, prima di potersi accingere ad esaminare dei sieri. Da organi grossi come il fegato o il cervello si può sempre ottenere una quantità di materiale abbastanza notevole, sufficiente per un buon numero di reazioni: ma i piccoli organi si riducono alla fine delle manipolazioni a così scarsa quantità, che si è costretti dopo poche prove a ripeterne la preparazione. Sicchè operazioni preliminari e reazione finale costituiscono, sommate assieme, un enorme consumo di tempo; ciò non può naturalmente, render molto gradevoli queste ricerche a chi le pratica, specialmente quando, come accade di frequente, i risultati che si ottengono alla fine son tali da non permettere alcuna conclusione, se non forse quella che, non ostante tutta l'attenzione impiegata, qualche errore di tecnica deve essere stato commesso. Perchè, effettivamente, gli errori di tecnica più pericolosi si nascondono dietro ognuna delle operazioni. Passiamoli in rivista e vediamo se è possibile, e come è possibile, mettersi al sicuro da essi.

Cause d'errore. — La permeabilità delle membrane offre una prima fonte d'errore: è possibile infatti, perchè originariamente difettose o perchè alterate dall'uso, che esse siano permeabili per l'albumina. Questo difetto si riconosce però facilmente e si può con sicurezza renderlo inoffensivo scartando subito tutte quelle membrane che, sottoposte ad una dialisi con soluzione di albumina pura mostrino di averla lasciata passare nel dializzato.

Più difficile da escludere è l'altra causa di errore dovuta a cattive

* La prova delle membrane deve essere fatta, nei due sensi, abbastanza spesso perchè le loro proprietà dialitiche sono soggette ad alterarsi; non è però necessario praticarla prima di ogni reazione. Indispensabile è invece far precedere sempre una prova della bontà degli organi mediante bollitura con ninidrina, prova che deve risultar sempre negativa.

membrane, la non uniforme permeabilità per i peptoni; perchè questa proprietà è soggetta a variare rapidamente.

Ma la fonte maggiore di errori è la preparazione degli organi. Teoricamente un organo ben preparato non dovrebbe contenere se non albumine specifiche, cioè bisognerebbe avere allontanato dalla massa primitiva tutto il sangue e tutto il tessuto connettivo; ciò è in pratica, assolutamente impossibile, ed è necessario accontentarsi di sottoporre la massa, ridotta a minuti pezzettini, prima ad una accurata lavatura e ad una cernita di tutti i pezzetti connettivali o tinti di sangue, e poi a ripetute bolliture. Ciò non ostante possono rimanere qua e là pezzetti di connettivo o piccoli coaguli di sangue, che non potrebbero, naturalmente, essere allontanati colla bollitura, e che darebbero reazioni erroneamente positive quando venissero messi a contatto con sieri contenenti dei fermenti che scompongono le albumine del sangue o quelle del connettivo. Può dunque verificarsi il caso di un organo che abbia dato molti buoni risultati e che sia poi causa di un errore quando si capiti per caso ad adoperare per una reazione proprio quei pezzettini di organo che contenevano o un po' di sangue o un po' di connettivo. Sono questi gli errori che l' Abderhalden chiama « Blutfehler » e « Bindegewebsfehler », dai quali in pratica non è possibile mettersi al sicuro; si può soltanto sperare di poterli riconoscere alla fine della reazione, qualora si sia fatto uso di tutte le opportune provette di controllo.

Altra sorgente di errori, questi facilmente evitabili, è la presenza di impurità nei sieri da esaminare, impurità che possono essere di due ordini: 1.° presenza di corpuscoli rossi e di emoglobina disciolta; è facile evitare ciò procurando di praticare un' accurata centrifugazione e rifiutando ogni siero che non sia perfettamente limpido o si presenti colorito in rosa. 2.° presenza nel siero di prodotti di scomposizione delle sostanze proteiche, dializzabili attraverso le membrane. Siccome queste sostanze si trovano, in sieri normali, più che altro durante la digestione, è opportuno prelevare sempre i sieri da individui a digiuno; è stata anche consigliata una dialisi preventiva dei sieri stessi, introdotti da soli in membrane e dializzati per parecchie ore contro molta acqua.

Altri errori, pure facilmente evitabili, possono provenire da imperfetta pulitura degli strumenti di vetro o delle mani dell' operatore, e dalla cattiva qualità dei vetri adoperati, specialmente delle provette per la bollitura, che devono essere di vetro di Jena della migliore qualità; i vetri comuni cedono spesso all' acqua tracce di sostanze alcaline, che possono facilmente disturbare la reazione della niuidrina.

E vengono ora gli errori nei quali si può cadere durante l' allestimento della reazione.

Durante l' introduzione delle piccole porzioni di organo e del siero

entro la membrana, può sporcarsi la parete esterna di questa con tracce di sostanze albuminoidi che verrebbero poi disciolte dal dializzato, impartendo a questo una reazione erroneamente positiva colla ninidrina; questi errori si possono evitare con facilità lavando abbondantemente le membrane già « caricate », dopo averne chiuso l'apertura con le pinzette che l'Abderhalden ha proposto per questo uso. Una accurata misurazione delle quantità di ninidrina messa a reagire in ciascun tubo di reazione serve pure ad escludere le erronee variazioni di intensità delle reazioni positive dovute alla presenza, in qualche tubo, di maggior quantita di reattivo. Più difficili da evitare sono gli errori di bollitura. La reazione della ninidrina ha infatti questo di particolare, che non è una reazione quantitativa, ma una reazione di concentrazione; vale a dire che due tubi contenenti egual quantità di ninidrina disciolta in diversa quantità di acqua e in presenza delle stesse quantità di peptone, danno reazione di intensità diversa, e molto maggiore nel tubo dove la concentrazione è maggiore, anche se il liquido dei due tubi vien portato, a bollitura finita, allo stesso volume. L'intensità della reazione colorata è pure in stretta dipendenza dalla durata e dalla intensità della bollitura. Per tutte queste ragioni bisognerebbe che la bollitura fosse praticata uniformemente su tutte le provette, il che non si ottiene facilmente bollendole sopra una fiamma una per volta: un po' di liquido sprizza spesso fuori diminuendo così il volume della soluzione; ed è facile inoltre allontanare inavvertitamente la provetta dalla fiamma per qualche istante. Fu proposto, per ovviare a questo inconveniente, di bollire tutte le provette in una volta sola entro un bagno di olio di vaselina; se non che questo espediente si è dimostrato in pratica meno sicuro e meno comodo della bollitura separata di ogni provetta.

Mi resta infine da accennare agli errori di lettura dei risultati: Come è noto, la ninidrina bollita in presenza di sostanze albuminoidi o dei loro primi prodotti di scomposizione, impartisce al liquido una colorazione violetta più o meno intensa. Siccome la quantità di peptoni presente nel dializzato è sempre minima, spesso occorre distinguere differenze di colorazioni violette tenuissime. Questa valutazione non è però, almeno secondo la mia esperienza, particolarmente difficile, e dopo un po' di esercizio è agevole distinguere nelle reazioni positive anche diverse intensità di colorazione ed è anche più facile riconoscere le positive dalle negative, nelle quali il liquido resta senza colore, oppure assume una lievissima tinta giallastra. Come è naturale, la lettura dei risultati va fatta sempre a luce del giorno, e le provette devono essere esaminate estraendole una per una dal loro sostegno.

Dopo questa lunga enumerazione di cause di errore, è però necessario dichiarare che molte di esse possono facilmente venire escluse,

o per lo meno riconosciute in tempo per non compromettere l' interpretazione dei risultati finali. A questo proposito hanno grande importanza le provette di controllo, che devono essere aggiunte per ogni siero alla provetta principale: sono esse che denunziano l' assurdità di certi risultati, e che permettono di ripetere la reazione dopo aver riconosciuto la causa dell' errore, o per lo meno di non tenerne conto.

Delle provette di controllo è necessario discorrere un po' minutamente, perchè ad esse compete una grande importanza nell' interpretazione del risultato finale. Disgraziatamente non è possibile, in pratica, allestire tutti i controlli che sarebbero utili per poter singolarmente diagnosticare caso per caso ognuno degli errori che abbiamo enumerato. Teoricamente sarebbe bene poter disporre almeno dei seguenti: provetta con siero normale + organo; provetta con siero in esame inattivato + organo; provetta con siero in esame solo; provetta con siero sicuramente attivo contro l' organo in esame + quest' organo stesso; provetta con siero sicuramente attivo contro le albumine del sangue; provetta con siero sicuramente attivo contro le albumine del tessuto connettivo.

Ma in pratica è, naturalmente, impossibile allestire sempre tutti questi controlli, sia per la perdita di tempo che richiederebbero, sia per la difficoltà di procurarsi i sieri necessari. Si deve dunque limitarsi ai due controlli più importanti, che sono quello con siero inattivato e quello con siero solo. Qualunque reazione nella quale questi controlli non diano risultati completamente negativi, deve essere considerata priva d' ogni valore. È anche consigliabile di preparare sempre della provetta principale (siero in esame + organo) un doppio esemplare, destinato a denunziare l' eventuale troppo scarsa o troppo grande permeabilità della membrana che non potrebbe venire altrimenti riconosciuta. Queste due provette devono dare sempre reazione uguale, o positiva o negativa; in caso di reazione positiva di ineguale intensità si deve tener conto della media.

Riguardo all' interpretazione dei risultati delle due provette di controllo è indispensabile, come ho detto, la massima severità. Qualunque reazione nella quale anche uno solo dei due controlli dia risultato sia pur lievemente positivo, deve essere ripetuta o scartata. L' Abderhalden non è a questo proposito così severo: egli ritiene che si possano ritenere positive anche quelle reazioni nelle quali il controllo « siero solo » diede risultato positivo, qualora nelle provette principali si sia avuto una reazione chiaramente più intensa. Egli ammette che in casi siffatti si sia ottenuta la prova che il siero in esame contenesse fermenti specifici per l' organo col quale fu messo a reagire assieme a una piccola quantità di prodotti di decomposizione delle proteine che spesso è preformata anche in sieri normali. Questa inter-

pretazione non sembra rispondente alla severa prudenza colla quale devono essere sempre giudicati i risultati di una reazione così delicata; nessuno infatti potrebbe assicurare che la maggiore intensità della reazione positiva nella provetta siero + organo sia dovuta a proprietà specifiche del siero e non ad azioni non specifiche del siero stesso sull'organo o di questo sul siero; oppure che il risultato positivo, sia pure più intenso — ottenuto nella provetta principale sia dovuto allo stesso errore di tecnica che fu causa della reazione positiva nella provetta di controllo « siero solo ». La questione può solo essere decisa ripetendo la reazione sullo stesso siero dopo averlo sottoposto a una dialisi preventiva. A proposito della quale è da notarsi che essa è stata consigliata come regola generale da praticarsi su ogni siero; se non che, in pratica, essa è necessaria soltanto in quei casi nei quali si ebbe la prova che esistevano preformate nel siero delle sostanze capaci di dializzare e di reagire colla ninidrina.

***

Vien naturale, dopo avere scorso rapidamente il dottrinale, la tecnica e i risultati ottenuti applicando la teoria e i metodi dell' Abderhalden di formulare queste due domande: la concezione teorica dell' Abderhalden sulla formazione degli « Abwehrfermente » è confermata dai fatti, o non è piuttosto un' ipotesi ingegnosa ed elegante, senza nessun corrispettivo reale? E, in secondo luogo ammesso che a questa prima questione si possa, come io credo, rispondere affermativamente, rappresentano i metodi tecnici dell' Abderhalden stesso proposti, un mezzo adatto per la ricerca pratica degli « Abwehrfermente », o almeno potranno in seguito essere oggetto di opportune e fortunate modificazioni?

Quesiti questi entrambi della massima importanza; è appunto attorno ad essi che si agitano attualmente le maggiori controversie, coll' aperta contraddizione che già abbiamo riferito. Non solo la pratica applicazione, ma perfino il fondamento teorico di tutto il dottrinale viene oggi messo in dubbio. Ho a questo proposito già citato le ricerche del Flatow; questo A. ha dimostrato che sieri di individui normali o ammalati e sieri di gravide, sono sempre capaci di scomporre la molecola della caseina, e che fra il contegno dei sieri normali e quelli delle gravide non esistono che differenze quantitative. Il Flatow nega dunque anzitutto e in linea affatto generale che gli « Abwehrfermente » possano aver valore diagnostico. Siccome poi la caseina è — secondo il concetto dell' Abderhalden — un' albumina assolutamente eterogenea rispetto al siero di qualunque organismo, normale o ammalato, e non può quindi, sempre secondo la concezione dell' Abderhalden; venire scomposta altro che da sieri di

animali preparati appunto con introduzioni parenterali della stessa sostanza, il Flatow asserisce altresì che le sue esperienze dimostrano la mancanza di fondamento dell' intera teoria. Questa obbiezione del Flatow è certo molto seria ed è fondata su ricerche condotte con troppo scrupolosa esattezza perchè sia lecito trascurare di esaminarla: essa sfugge persino alla solita critica formulata invariabilmente dall' Abderhalden contro le ricerche che non confermano le sue concezioni: « è probabile che gli organi fossero mal preparati e contenessero ancora del sangue ». La preparazione degli organi essendo infatti uno dei momenti più difficili di tutta quanta la reazione, questo argomento ha sempre offerto buon giuoco all' Abderhalden, e il più delle volte è anche stato usato a proposito; ma nel caso speciale non avrebbe alcun valore, giacchè la caseina è una sostanza che si ottiene facilmente purissima. Se non che, pur riconoscendo il notevole valore dell' obbiezione, sembra non potersi assegnarle l' importanza capitale che l' A. le attribuisce. Occorrono altre prove, più numerose e ottenute cogli stessi substrati che l' Abderhalden adopera, per poter abbattere tutto quanto l' edificio che quest'ultimo ha edificato a prezzo di molte e molte fatiche e non soltanto i risultati di poche reazioni con della caseina. La comparsa di « Abwehrfermente » specifici nel sangue di animali sani è, intanto, un fatto sperimentalmente assicurato, a meno che non si voglia dubitare dell' onestà scientifica di chi merita, fino a prova contraria, tutta la buona fede, e che può soltanto esser forse criticato di lasciarsi trascinare ora dal suo paterno ottimismo a un' interpretazione un po' troppo indulgente dei singoli risultati. E anche uscendo dal campo sperimentale ed entrando nel più vasto terreno della patologia umana, è necessario chiarire la causa di reazioni che hanno tutta l' apparenza di essere specificamente legate da un nesso indispensabile di necessità a processi morbosi di organi determinati. Quando si sia negato che il siero di certi malati possa contenere fermenti specifici per determinate albumine, io non saprei in quale maniera spiegare perchè, ad esempio, il siero dei malati di demenza precoce, o quello degli epilettici (dopo l' attacco) scompone così di frequente le albumine del cervello, mentre il siero di individui normali non le scompone mai. Grave torto di molti autori è quello di voler sostenere l' assoluta costanza di questi risultati: ma è certo che chiunque abbia famigliarità colla reazione, sa che si ottengono molto spesso risultati così chiari da non lasciare dubbio nemmeno in chi fosse molto mal prevenuto. Le reazioni indubbiamente positive sono infatti tutt' altro che rare, sui sieri dei malati ora detti, anche nelle statistiche di certi Autori che, pur non schierandosi fra i più pessimisti, fanno snll' attuale praticità del metodo le più prudenti riserve; ad esempio quelle del Rosental e dell' Hilffert, entrambi Assistenti del Nissl, i quali in malati di

demenza precoce hanno ottenuto questi risultati: positivi 69 %; negativi 8 %; incerti 23 %. È da notarsi l' alto numero dei risultati positivi in confronto di quello bassissimo dei negativi, e la forte percentuale dei casi dubbi, che è una prova della severità alla quale questi autori informano sempre il loro giudizio snl risultato finale della reazione.

L' insieme della questione ha dunque una grandissima importanza e non può essere discusso senza un fondamento di fatti numerosi e rigorosamente accertati che ancora non possediamo, e una elegante ricerca di laboratorio come quella del Flatow non può assolutamente bastare. Certo, al momento attuale, non è possibile, se si voglia giudicare la questione con serenità, prendere una posizione decisa. La dottrina dell' Abderhalden dovrà forse modificarsi profondamente per adattarsi ai fatti nuovi che verranno in seguito accertati; forse dopo molte e molte altre ricerche dovremo alla fine persuaderci che quel che ci attirava a percorrere questa via, che pare abbia aperto nuovi orizzonti alla Medicina moderna, non era che un miraggio; è più probabile ancora, che la tecnica, le manualità del metodo abbisognino di ulteriori perfezionamenti radicali. Il miglior partito da prendere è dunque quello di seguitare a lavorare colla maggiore alacrità possibile, armandosi della più gran pazienza e del maggiore amore per la ricerca scientifica; chi ha pratica personale del metodo sa, purtroppo, quante e quante ore occorrono per esaminare anche pochi sieri, quanto rapidamente si esaurisca la provvista dei piccoli organi e quanta fatica costi il prepararne degli altri. Soprattutto bisognerebbe aver cura di pubblicare soltanto quei risultati che si ottennero usando la tecnica più scrupolosa, giacchè in nessun punto del suo libro mi sembra che l' Abderhalden meriti il consenso di tutti più che in quello, nel quale deplora il danno che deriva alla scienza dalla pubblicazione troppo precipitosa di ricerche non sufficientemente accurate.

Roma, 25 agosto 1914.

Istituto Psichiatrico di Reggio-Emilia

Su le cause e i tipi di reazione nelle psicosi

PER IL DOTT. EUGENIO HEUSCH

Se nel campo delle malattie fisiche la nosografia è ben lontana dall' aver raggiunto un soddisfacente grado di sviluppo e di stabilità, in quello delle malattie mentali i dubbi e l' oscurità si incontrano ad ogni passo. Alla classificazione puramente sintomatica delle malattie interne si apportò una serie di modificazioni man mano furono note le lesioni anatomo-patologiche, gli agenti eziologici e i meccanismi patogenetici.

Tutti questi sussidî mancano ancora in gran parte per le malattie mentali, le cui classificazioni furono fatte arbitrariamente seguendo ora l' uno ora l' altro criterio, dando luogo alla più difettosa e incerta nosografia. I ciechi tentativi e i brancolamenti della Psichiatria risultano anche dal fatto che, sebbene questo ramo della Medicina soltanto in tempi relativamente prossimi a noi abbia acquistato il diritto di autonomia, quasi cinquanta classificazioni sono state proposte e sono state, come dice Ziehen, « oggetto di derisione da parte delle altre scienze ». Di fronte a tante difficoltà si comprende anche come alcuni autori abbiano risolta la questione, abolendo addirittura la sistematica delle malattie mentali e limitandosi a dare caso per caso l' elenco dei sintomi più salienti.

Una classificazione ideale dovrebbe tener conto nel modo più armonico dell' agente eziologico, della patogenesi, dell' anatomia patologica, della sintomatologia e dell' evoluzione. Quando, come in alcuni casi e sia pure in modo non del tutto particolareggiato, si è acquistata la conoscenza di questi fattori fondamentali, si può stabilire una entità morbosa, sulla cui delimitazione non vi sono più discussioni. Valga d' esempio la paralisi progressiva.

Molto spesso però i dati che vengono forniti dall'anatomia patologica o sono del tutto mancanti o insufficienti o non hanno, anche considerati nel loro complesso, un significato univoco.

Il quadro sintomatico è d'altra parte enormemente variabile, complesso e di difficile interpretazione e non può non essere tale, data l'oscurità che avvolge i processi psichici fisiologici, la delicatezza dell'organo che ne è sede, le innumerevoli caratteristiche individuali e la difficoltà di riconoscere i confini fra normalità, anomalia e malattia.

Si sono tuttavia tentate delle sintesi, in modo da raggruppare sotto un unico nome un notevole numero di quadri morbosi. La più nota e seguìta è quella di Kraepelin, che segue un criterio nosologico misto, attribuendo però (secondo un concetto già applicato da Esquirol) grande importanza non solo alla sintomatologia clinica, ma anche e specialmente alla evoluzione e all'esito della malattia.

A tale indirizzo noi siamo debitori dei due grandi gruppi della demenza precoce e della frenosi maniaco-depressiva. Ma sono forse appunto questi i gruppi più discussi e discutibili ed i cui limiti variano continuamente.

Una guida importante per fissare il quadro delle singole malattie mentali e costituirne poi dei gruppi, è sembrata e ad alcuni ancora sembra, l'eziologia. Pochi criterî nosologici hanno dato luogo, anche in tempi recenti, a così opposta valutazione, come quelli causali.

Wernicke ha sostenuto l'opinione che l'eziologia sia completamente inadatta a essere di fondamento alla classificazione delle psicosi. Egli dice che psicosi uguali possono venire prodotte da cause diverse e psicosi diverse possono essere conseguenza di cause uguali. Quale esempio Wernicke cita l'alcool, che può produrre il *delirium tremens*, l'allucinosi acuta dei bevitori e la psicosi polineuritica di Korsakow. Questa stessa psicosi di Korsakow può essere prodotta anche da altre cause dannose per l'organismo, quali il piombo, i traumi ed il suo quadro sintomatico psichico coincide con quello della presbiofrenia, legata all'età senile, presbiofrenia, che Wernicke stesso ha isolato e descritto.

Le idee di Wernicke sono in gran parte condivise dallo Ziehen. Se la legge di causalità, egli dice, fosse che « cause

uguali hanno sempre gli stessi effetti, ed effetti uguali hanno sempre le stesse cause », il punto di vista eziologico offrirebbe certamente in Psichiatria le migliori speranze. Ma, come è noto, della proposizione suddetta è vera purtroppo soltanto la prima parte. Immaginiamo, egli esemplifica, due mele poste in un determinato punto. Esse possono essere là o perchè il vento le ha fatte cadere dall' albero vicino o perchè un ragazzo passando le ha lasciate cadere di tasca. Tanto 6 + 7 quanto 10 + 3 danno per somma 13.

Io non so se questi esempî calzino esattamente nel nostro caso. Kraepelin trova l'asserzione di Ziehen sorprendente (*überraschend*) ed anche Nissl la trova appena concepibile e in urto con la più semplice logica.

Nota giustamente il Liepmann che vi deve essere fra gli uni e gli altri un malinteso. Gli sembra intanto una inopportuna deviazione volere condurre la disputa sull' influenza dell' eziologia nelle psicosi attraverso il campo puramente logico-filosofico. È assioma indefettibile che « le stesse cause hanno gli stessi effetti », ma ciò che nell' assioma filosofico è indicato come *causa*, deve essere inteso come la totalità delle condizioni. Ora questa totalità delle condizioni nel campo dell' eziologia delle malattie e specialmente delle psicosi ci è ignota.

Le « cause » che noi conosciamo delle malattie mentali rappresentano soltanto alcune delle condizioni; abbiamo cioè dei dati insufficienti sia quantitativamente che qualitativamente.

Sembrerebbe più opportuno applicare il modo di pensare condizionale anche alla psichiatria, che almeno nella parte formale acquisterebbe in chiarezza. Il concetto di causa non deve essere inteso, come dice Mach, in modo primitivo e popolare, come se « a una dose di causa dovesse seguire una dose di effetto ». In natura non vi è una causa unica di un fenomeno, ma una serie di cause, o meglio di condizioni variamente concatenate fra di loro.

È merito di David von Hansemann l'avere diffuso il concetto di « condizionalismo » nella Medicina. Dallo studio delle malattie infettive, degli avvelenamenti, dei tumori, anche delle lesioni traumatiche e delle epidemie, egli conclude che non esiste una malattia che abbia una sola « causa », ma che esiste una somma di « condizioni » che collaborano alla sua produzione. Esse non hanno tutte la stessa importanza; alcune sono necessarie, altre possono essere sostituite.

Ogni malato ci presenta così, un arduo, forse insolubile, problema biologico. Certamente se si potesse, come dice Liepmann, disporre di due organismi perfettamente identici e su di loro fare agire la stessa causa di danno, otterremmo sempre gli stessi risultati. Le follie gemellari si avvicinano un poco a questo esperimento immaginario, ma la pratica quotidiana se ne allontana enormemente. Vi sono individui che portano dalla nascita per eredità una squisita predisposizione alle malattie mentali.

Su di essi una congerie di condizioni, l' alcool, la sifilide, le autointossicazioni, i patemi potranno provocare l' insorgere clamoroso di sintomi morbosi psichici.

Le condizioni estrinseche dell' organismo vanno quindi confrontate con quelle intrinseche. Io mi raffiguro tutte queste condizioni determinanti la pazzia, come un insieme di forze disuguali di intensità e diverse per direzione. Dalla loro risultante nasce un determinato effetto.

Se noi matematicamente potessimo valutare almeno alcune di queste diverse condizioni, che in parte si elidono, in parte si sommano, e assegnare loro un valore numerico e potessimo attribuire anche alla risultante un valore comparabile, potremmo calcolare gli elementi ignoti. In meccanica, in un sistema, data la risultante, si possono determinare le forze componenti: è la nota operazione della decomposizione delle forze. Invece nulla è meno calcolabile di questi complessi fatti biologici. Specialmente ci rimangono oscure le condizioni intrinseche dell' organismo del malato. Verrà forse un giorno in cui per molte malattie mentali sarà rintracciata la prima origine in una lesione o in una disfunzione di un organo che non è il cervello. Il cretinismo è l' esempio più convincente e semplice che oggi si possa citare. Ma i problemi allora si moltiplicheranno. Non solo dovremo sapere perchè e come questi organi si ammalino, come agiscano sul cervello disgregando le facoltà mentali, ma anche spiegare le diverse reazioni individuali. Non tutti gli uremici presentano il noto delirio, i sintomi psichici dei Basedowiani variano di intensità da caso a caso.

Il problema eziologico è dunque di difficile soluzione specialmente a motivo dell' ignoranza delle condizioni intrinseche dell' organismo. Queste hanno talora un' importanza decisiva. Pensiamo p. es., a quei non rari casi di frenosi maniaco-

depressiva insediatasi in un individuo fisicamente sano, senza traccia dl ereditarietà psicopatica, senza provocazione di alcun agente tossico estraneo.

Deve dunque la dottrina delle cause perdere ogni importanza e rinunciare a determinare una direttiva nella psichiatria? L' osservazione quotidiana ci risponde di no.

Vi sono certe cause dannose esogene, p. es. veleni, che hanno tanta preponderanza nel determinare il quadro morboso che il fattore endogeno resta relativamente nell' ombra (Liepmann). Sono i veleni ad azione specifica che dànno sempre un' impronta speciale alla psicosi.

Se gli effetti sono talora diversi e molteplici bisogna cercarne la causa in qualche altro elemento di perturbazione. L' avvelenamento cronico da alcool, per esempio, produce solo talvolta il *delirium tremens* quando cioè; — come tutti ammettono — entra in campo un nuovo fattore d' intossicazione prodotta da lesioni o epatiche o renali o intestinali. In molti altri avvelenamenti la nutrizione è pure modificata e l' organismo produce sostanze nocive. Si hanno cioè le autointossicazioni secondarie.

Una singolare importanza, sia dal punto teorico che da quello pratico ha acquistato lo studio della eziologia dopo che Bonhöffer ha svolto la sua dottrina delle reazioni psichiche esogene. Una innovazione consiste nel significato dato alle parole esogeno ed endogeno.

Bonhöffer considera come fattori esogeni dannosi anche le cause perturbatrici che provengono da malattie viscerali o da disturbi del ricambio.

Egli ha studiato i disturbi psichici che seguono a malattie infettive acute, a esaurimenti acuti, a cachessia, a processi anemici, agli stati autotossici consecutivi a uremia e colemia, nel diabete e nel morbo di Basedow.

È venuto nella convinzione che in questi casi si trovino con particolare frequenza certe forme di reazione psichica, che sono deliri, stati allucinatori, stati epilettiformi ora a carattere di eccitazione ansiosa o motoria, ora in forma di stati crepuscolari tranquilli, senza colorito affettivo. Si trovano inoltre tipi stuporosi e amenziali.

Non è possibile differenziare i quadri clinici a seconda, per esempio, che seguono a febbre, infezione, esaurimento, autoin-

tossicazione, ecc. Bisogna dunque parlare in modo generico di tipi clinici acuti a genesi esogena. Il loro decorso non ha nulla di fisso e di regolare, come (ben s' intende in modo relativo) si osserva nei processi endogeni, quali la frenosi maniaco-depressiva, la paranoia ecc.

Esso dipende dallo stato generale, dalla gravità e dalla durata della malattia somatica fondamentale.

Bonhöffer pone la questione: questi tipi compaiono soltanto in seguito a cause dannose esogene, così da poterli considerare patognomonici?

Si può dunque dall' aggruppamento dei soli sintomi decidere se si tratta di malattia esogena od endogena?

L' A. viene alla conclusione che tipi assolutamente puri di psicosi a eziologia esogena od endogena possono difficilmente esistere. Il fattore della predisposizione individuale costituisce quasi in ogni caso un momento endogeno. Nota poi Bonhöffer che il quadro del delirio quale si osserva per infezioni o intossicazioni è qualche cosa di estraneo alle psicosi endogene.

Se esso talora vi compare è sempre in seguito a una causa sovrapposta esogena, per esempio processi da autointossicazione da alimentazione insufficiente,

Le psicosi epilettiche e catatoniche sono quelle che hanno il maggior numero di caratteri comuni coi tipi di reazione esogena. Ed esse appunto sono dai più ritenute come legate a processi autotossici.

Bonhöffer conclude che le cause dannose esogene dànno uno speciale colorito al quadro psichico ma che è più opportuno parlare di tipi di danneggiamento esogeni (*Exogene Schädigungstypen)* piuttosto che di vere psicosi. Non è possibile una netta distinzione basata sui sintomi, tra quadri esogeni ed endogeni, perchè non esiste un tipo patognomonico, ma soltanto un « tipo di predilezione » dei disturbi acuti da causa esogena.

Specht nota che, data la ricchezza dei quadri sintomatici esogeni, poco resta a quelli endogeni. E appoggiandosi, tra l' altro, a due auto-osservazioni toglie molta importanza agli stati depressivi, che sembrano a B. caratteristici dei quadri endogeni. Condizioni esogene a lento decorso possono dare quadri analoghi a quelli endogeni. Egli crede quindi che, pur dovendosi ammettere un tipo di predilezione, non si possa decidere,

— dal quadro sintomatico, — con assoluta certezza la genesi esogena o endogena.

Il concetto da cui muove Bonhöffer può servire di punto di partenza per altre considerazioni. Quando predomina il fattore esogeno e quanto più rapide e intense sono queste condizioni estrinseche, tanto più complesso e vivace è il quadro che si osserva.

Nello stesso malato i sintomi si seguono con grande rapidità: disturbi psico-sensoriali, iperattività motoria, stati deliranti, arresti ideativi, ecc.

Si direbbe che la corteccia cerebrale è tutta quanta in uno stato di ipereccitabilità e che ogni sua parte, con varia intensità, reagisce morbosamente. Pensiamo al quadro del delirio uremico, del delirio alcoolico, della psicosi di Korsakow, del delirio acuto.

Molto più uniforme e limitato è il quadro della psicosi nettamente endogena. Le fasi tipiche della frenosi maniaco-depressiva, la paranoia, la frenastenia biopatica non presentano nè molteplicità nè simultaneità di sintomi violenti. Esiste poi sempre o la cronicità o la tendenza alla periodicità.

Se queste ultime malattie le chiamiamo invece anomalie nessuna obiezione si può sollevare.

Vi sarà poi un gruppo intermedio dove condizioni esogene ed endogene si accomunano in proporzioni varie. Vi dovrebbero appartenere i quadri della demenza precoce e certe forme di mania e lipemania in cui le cause esogene (alcool, puerperio, allattamento, menopausa ecc.) hanno certamente una parte importante.

Un altro gruppo dovrebbe comprendere i disturbi psichici da cause grossolane ledenti il sistema nervoso, come si osserva nell' idiozia, nella demenza arteriosclerotica, nella sclerosi a placche, nei tumori cerebrali.

Un criterio sicuro dunque per una classificazione delle psicosi basata esclusivamente sull' eziologia oggi manca.

Lo studio delle cause è sufficiente però a costituire dei grandi gruppi a caratteri grossolani comuni, dovuti al prevalere delle condizioni endogene od esogene. I loro limiti non sono netti, ma non bisogna dimenticare che in nessun altro ramo della Medicina come nella Psichiatria non esistono delle malattie ma dei malati e che ciascuno di questi trasporta nella patologia caratteri individuali.

BIBLIOGRAFIA.

Bonhoeffer. Zur Frage der exogenen Psychosen. *Zentralb f. Nervenheilkunde* etc. 1909.

Bonhoeffer. Psicosi postinfettive etc. in: *Handbuch der Psychiatrie di Aschaffenburg.*

Hansemann. *Ueber das konditionale Denken in der Medizin.* Berlin 1912.

Kraepelin. Psychiatrie. Ediz. VIII.

Liepmann. *Ueber Wernickes Einfluss auf die klin. Psychiatrie. Monatsschritf f. Psych.* 1911.

Specht. Zur Frage der exogenen Schädigungstypen. *Zeitsch. f. d. ges. Neurologie u. Psych.* Vol. XIX.

Ziehen. *Ueber den ätiologischen Standpunkt in der Psychiatrie. Neurol. Zentrbl.* 1910.

BIBLIOGRAFIE

V. Massarotti. I disturbi mentali nel morbo di Basedow. Roma, Bernardo Lux, Editore, 1914.

Uno degli argomenti, che in questi ultimi anni ha maggiormente interessato ed appassionato i cultori delle discipline mediche e attorno al quale più fervido si è svolto il lavoro indagatore e forse più ricca è stata la produzione letteraria, è certamente quello che riguarda le secrezioni endocrine. E non solo dal punto di vista fisiologico e patologico esso è stato trattato, ma anche da quello clinico e la Scienza nostra, come le altre sorelle, se ne è occupata e forse anche più perchè pareva che segnasse la via per giungere alla soluzione di molti problemi patogenetici che sono ancora insoluti ed oscuri.

Il volume, quindi, del Massarotti ha innanzi tutto il pregio indiscutibile di presentare al lettore una vera e completa monografia, corredata da osservazioni personali, su di un argomento che è di grande interesse ed attualità; ma un pregio ben maggiore esso racchiude a parer nostro, ed è quello di esser improntato ad una seria e rigorosa obiettività che ha permesso all' autore di vagliare con spirito critico imparziale la ricca bibliografia e giungere a delle conclusioni che ci pare corrispondano alle più accreditate e recenti cognizioni in proposito. Infatti il Massarotti non si è lasciato influenzare da questa o quella teoria e tanto meno dalla tendenza che ha spinto taluni ad esagerare l' importanza delle secrezioni interne come fattori di pazzia, ma ha saputo scindere il buono dal cattivo ed assegnare così ai disturbi mentali che accompagnano la sindrome Basedowiana, come giustamente la definisce l' autore invece di malattia di Basedow, il loro giusto valore, delineando la loro vera essenza e conducendo nei limiti reali i rapporti esistenti tra essi e la sindrome stessa.

L' opera è divisa in due parti: nella prima, che comprende due capitoli, sono trattate l' anatomia e la fisiologia della ghiandola tiroide ed i rapporti funzionali di questa con le altre ghiandole endocrine ed è descritta la sindrome di Basedow sotto il punto di vista storico, etiologico, sintomatologico e patogenetico; nella seconda, che è quella veramente interessante per l' alienista e che comprende quattro capitoli, sono estesamente trattati i disturbi mentali che possono osservarsi nella malattia in discorso, è riportata un' abbondante casuistica di essi, viene ampiamente discussa la loro patogenesi ed in fine indicata la loro cura.

Chiude l' importante lavoro una copiosa bibliografia che riuscirà veramente preziosa per chi vorrà interessarsi dell' argomento.

La brevità dello spazio non ci permette di riportare per esteso le numerose conclusioni alle quali è giunto l' autore; ma non possiamo chiudere questo breve cenno bibliografico senza almeno riferire in succinto il suo pensiero sulla questione che tanto direttamente ci interessa e cioè sulla patogenesi dei disturbi mentali nel Basedow.

A questo proposito il Massarotti ritiene che durante il decorso dell' importante sindrome possono insorgere disturbi mentali di natura diversa e che mentre alcuni di essi (quelli semplici, il delirio acuto, la mania, la malinconia) vanno considerati alla pari di quelli che seguono a gravi processi infettivo-tossici e perciò come dipendenti da intossicazione tiroidea Basedowiana senza però alcuna impronta caratteristica nè specifica, altri (le vere psicosi) invece non hanno con essa alcun nesso patagenetico e si sviluppano in modo occasionale o tuttalpiù, in qualche caso, l' intossicazione tiroidea può in certo modo influire sulla comparsa di queste psicosi dando modo ad una predisposizione latente di tradursi in malattia conclamata.

E. Riva.

Kurt Mendel e **Ernst Tobias.** La tabe nella donna. Berlino 1912. S. Karger (editore).

Gli autori fanno in questo lavoro un profondo e interessante studio di raffronto fra la tabe femminile e quella dell' uomo.

Fra le malattie che possono colpire nello stesso modo sia l' uomo che la donna, ma che ricevono dalla caratteristica del sesso un' impronta tutta speciale, capace di modificare notevolmente in esse l' aspetto clinico generale, sta in prima linea la tabe dorsale.

In nessuna malattia come in questa la differenza fra i due sessi appare così evidente. L' etiologia, la sintomatologia, specialmente il decorso e la prognosi della tabe femminile presentano singolarità degne di rimarco. Lo studio di essa è perciò assai interessante, e non solo per quanto si è detto, ma anche perchè con esso si giungerà a conclusioni più sicure sull' etiologia e sull' essenza stessa della malattia.

Il materiale che servì agli autori per le loro osservazioni è dato da un numero notevole di casi di tabe (163) studiati sopra ammalati del Policlinico e della pratica privata, per uno spazio di tempo durato 10 anni, dal 1900 al 1910.

La malattia, trattata dagli autori nel modo più esauriente, fu considerata sotto tutti i punti di vista sia dalla Clinica che dall' Anatomia patologica, ed i dati personalmente ottenuti furono man mano messi a raffronto con quelli ottenuti precedentemente da altri autori.

Le importanti conclusioni cui essi pervennero si possono riassumere nel seguente modo.

1. La tabe si manifesta nella donna più raramente che nell' uomo. Secondo la statistica propria la frequenza nei due sessi darebbe la proporzione di 1,85 per l' uomo, 1,0 per la donna. La media ottenuta dagli altri autori è invece un po' diversa: 7,5 : 1. Gli autori spiegano questa sensibile differenza colle particolarità intrinseche del loro materiale di studio, costituito per la maggior parte di donne di umile condizione e perciò più esposte agli attacchi della malattia.

2. Mentre per l' uomo dal 40.° anno in avanti diminuisce la probabilità di ammalarsi di tabe, nella donna, l' inizio della malattia, si nota con maggior frequenza nella prima metà del 6.° decennio di vita.

3. Riguardo all' etiologia, la sifilide ha, si può dire, il primo ed unico posto, in analogia con quanto si rivela nella tabe maschile. Malgrado le difficoltà di indagine proprie alla qualità del sesso, la presenza di una sifilide preesistente nei casi di tabe femminile ha dato quasi sempre risultati positivi. Le cifre ottenute dagli autori è la seguente:

l' 81 % dei casi era da considerarsi affetto da sifilide

il 67,4 % era sicurissimamente sifilitico

l' 83 % dei casi probabili si dimostrò positivo alla reazione di Wassermann.

4. Fra le cause concomitanti e determinanti lo sviluppo della tabe, i trauma — l' alcool — i raffreddamenti hanno nella donna una parte assai meno importante che nelle forme maschili. Le prostitute hanno maggior tendenza ad ammalarsi per la natura stessa della loro professione più esposta al contagio sifilitico.

Una speciale disposizione alla tabe pare si riscontri anche nelle cucitrici e ciò forse per una influenza nociva propria di tale professione la quale potrebbe anche esplicare la sua azione sfavorevole nel senso della teoria di Edinger.

5. Dal lato della Sintomatologia non abbiamo in molti punti grandi differenze fra i due sessi.

Notevole però la presenza dell' arteriosclerosi e delle artropatie, relativamente più frequenti nella donna che nell' uomo. Affatto caratteristici poi pel sesso femminile sono quegli attacchi in forma di crisi, che colpiscono gli organi proprî della donna (crisi clitoridee — crisi ovariche — crisi uterine ecc.); così come le mestruazioni, la gravidanza e il parto vengono notevolmente influenzati dalla malattia.

Ma dove la donna tabetica si trova in condizioni veramente più vantaggiose che non l' uomo, è di fronte ad altri sintomi, quali i disturbi atosici — i disturbi vescicali — le crisi gastriche — i disturbi della sensibilità generale, i quali compaiono in essa assai più di raro, e, se esistono, hanno minore intensità o si verificano solo in epoca molto tardiva, mentre nella tabe maschile sogliono rappresentare la regola e costituire i sintomi più dolorosi. Anche l' atrofia del nervo ottico è stata riscontrata dagli autori più rara nella donna che nell' uomo.

6. Fra le complicazioni che accompagnano a preferenza la tabe femminile sono da ricordare: l' isterismo — l' emicrania — il morbo di Basedow e la paralysis agitans, mentre nell' uomo la forma decorre in modo più puro, o, tutt' al più, è accompagnata dalla paralisi progressiva.

Importanti conclusioni infine riguardono il decorso e la prognosi.

Gli autori constatarono, in accordo colle precedenti osservazioni di E. Mendel, che la tabe femminile ha di solito un decorso più lento e più mite che non quello dell' uomo.

La malattia una volta cominciata non progredisce che lentamente e i sintomi possono restare stazionarî per anni e anni.

« La tabe per il sesso femminile è una malattia — se si potesse dire — più gradevole (« *angenehmer* »); ad ogni modo essa è meno dolorosa e meno dannosa per la capacità al lavoro: essa compare molto più spesso che nell' uomo, in quella forma detta da Strümpell forma rudimentale ».

Per tutto ciò si può dunque affermare che la prognosi della tabe fem-

minile, grave per sè stessa — come quella di ogni altra affezione organica — è pur sempre da considerarsi in generale come meno sfavorevole che la prognosi della stessa matattia nell' uomo.

La terapia non si scosta notevolmente dalle comuni norme indicate per combattere la malattia nell' uomo. Per quel che riguarda le peculiari caratteristiche del sesso. è bene ricordare che in certi casi le crisi uterine, ovariche, ecc. sono beneficamente influenzate dai narcotici, specialmente gli oppiacei.

L' interruzione precoce della gravidanza non è per lo più indicata, solo se ne può ventilare la possibilità quando siano concomitanti gravi disturbi nervosi. Il parto non richiede speciali interventi. Il puerperio va molto sorvegliato, tanto più che in esso possono talvolta rivelarsi i primi segni dell' affezione midollare.

Più importante di ogni terapia è la profilassi. La miglior profilassi della tabe femminile è un razionale e buon trattamento della sifilide dell' uomo. BARBIERI.

I. Dejerine. Semiologie des affectiones du systéme nerveux. Moum et C.ie editeurs, Paris 1914.

Quest' opera, che costituisce certamente la parte più bella di quel poderoso trattato di Patologia generale publicato più di tre lustri fa sotto la direzione di Ch. Bouchard, rivede oggi la luce in veste autonoma ed arricchita di tutto quanto il materiale che la Salpetrière ha offerto in questi ultimi anni. E tutte le questioni più recenti e più interessanti, basti citare quella della Aprassia, vengono sviscerate e trattate a fondo con quella competenza e quel profondo acume che fanno del Dejerine il miglior neuropatologo di Francia.

Ognuno ricorda la discussione che or sono otto anni suscitò la nuova teoria di P. Marie sulla Afasia e la polemica appunto col Dejerine. Dopo questo periodo di tempo che ha rimesso a posto molte cose, anche il capitolo della Afasia pure restando immutato nelle linee generali è stato completamente rimaneggiato. E poichè per la comprensione dei disturbi nervosi è indispensabile la conoscenza anatomica, numerosi richiami sono fatti ad ogni punto illustrato da numerose figure.

Tale opera, unitamente al recente Trattato del Mingazzini, è indispensabile ai neuropatologi. ARR. TAMBURINI.

K. Singer. Die Ulnaris-Laehmung. S. Karger, Berlin.

È la più completa monografia che sia stata scritta sulla paralisi dell' ulnare. Esposta l' anatomia e la fisiologia del tronco nervoso, Singer descrive minutamente il quadro delle paralisi complete e parziali del cubitale. A proposito dei disturbi della sensibilità, incostanti e non riducibili a schema, S. utilmente decampando dall' argomento, riassume le varie spiegazioni proposte. Segue un lungo capitolo, ricchissimo di dati, su l' etiologia, poi vengono esposte la diagnosi differenziale e la terapia. L' abbondante casistica personale, le complete citazioni bibliografiche rendono il libro un utilissimo complemento ad ogni anche vasto trattato di neurologia. BERTOLANI.

NOTIZIE

XV Congresso della Società Freniatrica.

Il Consiglio Direttivo della Società Freniatrica Italiana, in considerazione delle gravi condizioni politiche generali e delle ripercussioni della guerra in ogni lato della vita pubblica, che hanno già fatto rimandare altri Congressi Nazionali, ha deliberato di rinviare il XV Congresso Freniatrico, che doveva aver luogo in Palermo il 10 Ottobre p. v., ad epoca da stabilirsi.

Quaderni di Psichiatria.

Il giornale, già fondato e diretto dal Dott. U. Masini, i *Quaderni di Psichiatria*, è passato, dal Gennaio del corr. anno, sotto la direzione del Prof. E. Morselli, il quale, pur impartendogli un carattere severamente scientifico, lo ha reso un giornale spigliato e variato, che si occupa con cura anche delle questioni pratiche relative alla psichiatria, ai Manicomi e alla relativa Legislazione. Ed uno dei compiti più lodevoli che si è assunto il Morselli col giornale rimesso a nuovo si è quello di mettere nella giusta e doverosa evidenza il lavoro Italiano, e non solo quello più recente ed attuale, ma anche l'opera e le benemerenze di quei vecchi e rimpianti Alienisti, che fondarono e diffusero in Italia il culto e lo studio della Psichiatria e che validamente contribuirono alla riforma dei Manicomi, pubblicandone le biografie e riassumendo le loro opere, e compiendo così una opportuna opera di rivendicazione della gloriosa origine e del fecondo sviluppo della Psichiatria Italiana.

Al così ben rinnovato giornale psichiatrico mandiamo il nostro cordiale saluto e l'augurio di lunga vita e sempre più prosperosa.

Prof. A. Tamburini, *Direttore* - Dott. E. Riva, *Segretario della Red.*

G. PILOTTI - Sopra speciali alterazioni nucleari ecc

Lit. Tacchinardi e Ferrari-Pavia

RIVISTA SPERIMENTALE DI FRENIATRIA

VOL. XL. - FASC. IV

G. Volpi-Ghirardini e G. Zuccari 132-2

Sull'endemia gozzo cretinica nella Provincia di Udine.

Rivista Sperimentale di Freniatria. 1914. Vol. XL. p. 639-665.

Carlo Ceni 611-612/8-6

La commozione cerebrale e gli organi genitali maschili.

Rivista Sperimentale di Freniatria. 1914. Vol. XL. p. 666-697.

G. Pellacani 132-2

Ricerche sulla specificità e valore dei fermenti proteolitici in alcune forme mentali.

Rivista Sperimentale di Freniatria. 1914. Vol. XL. p. 698-735.

I. N. Valobra 132-2

Sulle distrofie ipofisarie.

Rivista Sperimentale di Freniatria. 1914. Vol. XL. p. 736-785.

Alberto Rezza 132-2

Contributo clinico allo studio delle forme paranoidi alcooliche.

Rivista Sperimentale di Freniatria. 1914. Vol. XL. p. 786-836.

Gerolamo Cuneo 132-2

Psicosi maniaco-depressiva prodotta da ritenzione di azoto con successiva autointossicazione ammoniacale per insufficienza della funzione ureogenica.

Rivista Sperimentale di Freniatria. 1914. Vol. XL. p. 837-880.

P. Consiglio 132-1

Studii di Psichiatria Militare.

Rivista Sperimentale di Freniatria. 1914. Vol. XL. p. 881-899.

G. Volpi-Ghirardini e G. Zuccari 132-2

Sull'endemia gozzo-cretinica nella Provincia di Udine.

Rivista Sperimentale di Freniatria. 1914. Vol. XL. p. 639-665.

Carlo Ceni 611-612/8-6

La commozione cerebrale e gli organi genitali maschili.

Rivista Sperimentale di Freniatria. 1914. Vol. XL. p. 666-697.

G. Pellacani 132-2

Ricerche sulla specificità e valore dei fermenti proteolitici in alcune forme mentali.

Rivista Sperimentale di Freniatria. 1914. Vol. XL. p. 698-735.

I. N. Valobra 132-2

Sulle distrofie ipofisarie.

Rivista Sperimentale di Freniatria. 1914. Vol. XL. p. 736-785.

Alberto Rezza 132-2

Contributo clinico allo studio delle forme paranoidi alcooliche.

Rivista Sperimentale di Freniatria 1914. Vol. XL. p. 786-836.

Gerolamo Cuneo 132-2

Psicosi maniaco-depressiva prodotta da ritenzione di azoto con successiva autointossicazione ammoniacale per insufficienza della funzione ureogenica.

Rivista Sperimentale di Freniatria. 1914. Vol. XL. p. 837-880.

P. Consiglio 132-1

Studii di Psichiatria Militare.

Rivista Sperimentale di Freniatria. 1914. Vol. XL. p. 881-899.

Manicomio Provinciale di Udine - Direttore Dott. G. Volpi-Ghirardini

Sull' endemia gozzo-cretinica nella Provincia di Udine

Dott. G. Volpi-Ghirardini e Dott. G. Zuccari

(132-2) *(Con 9 fig. nel testo ed 1 tavola).*

In una rivista sintetica sul cretinesimo pubblicata dal Forlì nel *Policlinico* del 28 Settembre u. s. viene annunciata come prossima la pubblicazione dei risultati dell' indagine statistica compiuta dalla Direzione Generale di Sanità allo scopo di assodare quale è realmente in Italia il numero dei gozzuti e dei cretini. Tale indagine, inspirata a metodi e criterî moderni, venne chiesta e suggerita dal « Comitato nazionale per la lotta contro il cretinismo endemico » presieduto dai Prof. Mangiagalli e Tamburini: le schede individuali dovevano essere riempite dai medici condotti per togliere così le gravi cause d' errore delle antiche statistiche basate sulle relazioni di persone incompetenti. Sia il Forlì nella rivista suddetta, che il Cerletti in una recente conferenza tenuta all' Associazione Sanitaria Milanese [1] affermano che l' endemia gozzo-cretinica è molto più estesa di quanto generalmente si ritenga, e asseriscono sin d' ora che almeno mezzo milione d' Italiani pagano il loro triste tributo a questa malattia. Focolai più o meno gravi di gozzo si troverebbero non solo in quasi tutta la regione Alpina, ma in molte vallate dell' Appennino, dalla Liguria alla Sabina, dal Salernitano alla Calabria, fino in Sicilia nella regione delle Madonie. Chiudeva il Cerletti la sua conferenza augurandosi che lo Stato e gli Enti locali fornissero i mezzi per pareggiare presto o tardi il grosso passivo che l' endemia gozzo-cretinica rappresenta nella vita economica del nostro paese.

Non sappiamo quali possano essere i risultati dell' indagine statistica suddetta in riguardo al Friuli; avendo condotto le nostre modeste ricerche in modo indipendente e lontano da ogni preconcetto, crediamo non sarà privo d' interesse il confronto fra i risultati che saranno per emergere dalla statistica ufficiale e i

[1] *Attualità Medica*, fascicolo del Maggio 1913.

nostri. Se, come speriamo, si verificherà accordo di dati, avremo la conferma reciproca essere purtroppo alcune parti della Provincia di Udine fra le più colpite dall' endemia gozzo-cretinica in Italia.

Se le nostre attuali ricerche sono limitate, ciò è in relazione colla ristrettezza del tempo e dei mezzi di cui potevamo disporre. Alle indagini sui riformati dal servizio militare e sui ricoverati nel Manicomio di Udine abbiamo dato sèguito colla visita di poche zone segnalateci dalla cortesia di qualche collega, ed abbiamo constatata *in loco* l' esistenza di focolai di gozzo e di cretinismo. Coll' indagine e colla pubblicazione dei dati che seguiranno noi riprendiamo l'opera stimolatrice iniziata qualche anno fa in Friuli dall' Antonini, augurandoci anche noi che vengano da qualche Ente forniti i mezzi per ricerche più ampie e più complete, e per intraprendere anche un qualche esperimento (che non può mancare di utilità pratica) in senso profilattico e terapeutico.

Esperimenti di questo genere vengono da anni condotti in Stiria sotto la direzione del Prof. Wagner: in Italia (afferma il Cerletti) nulla finora è stato fatto.

Eppure l' argomento del Cretinismo endemico è uno dei più gravi che si presentino al patologo, all' igienista, al filantropo; esso avrebbe dovuto suscitare negli scienziati, nei preposti alla tutela della pubblica salute, negli stessi Legislatori altrettanto interessamento quanto ne hanno destato quelli altri morbi anch' essi endemici e gravi nei loro effetti, che sono la Pellagra e la Malaria, contro le quali si sono già attuati tanti energici ed efficaci provvedimenti [1]. A parte l' alto interesse scientifico che l' argomento presenta, noi crediamo che per il Friuli in particolare l' endemia gozzo-cretinica rappresenti precisamente un problema sociale d' importanza non minore della Pellagra e della Malaria estesa l'una specialmente alla parte collinosa ed alla vastissima pianura, l' altra alla zona lagunare.

Nella introduzione alla « Endemia gozzo-cretinica nelle famiglie (1907) », lavoro ricchissimo di dati, Cerletti e Perusini fanno la constatazione poco consolante che — in questo ultimo volgere di anni — non è di molto mutato il problema del cretinismo endemico; ed il grosso lavoro dello Scholz di-

[1] Tamburini. Relazione al 1.° Congresso per la lotta contro il cretinismo. 1909. *Riv. Sper. di Freniatria e Med. Legale.* A. 1910. Pag. 388.

mostra, forse, appunto questo: che il problema si trova sempre, sù per giù, allo stesso punto. Alla concezione odierna di questo problema si è giunti per merito del Lombroso fino da quando, nel 1859, asserì per primo che — la questione di cretinismo si riduce a quella di gozzo —; dopo cinquanta anni, al Congresso di Milano, il Tamburini constatava che l' unico fatto veramente assodato riguardo alla etiologia e alla patogenesi del cretinismo era ancora il suo stretto rapporto colla alterazione della ghiandola tiroide. Quale sia l' origine e la natura di questa alterazione, quale l' agente gozzigeno, quali i rapporti colle condizioni d' ambiente, coll' acqua, colla natura del suolo, sono problemi tuttora studiati e discussi, e che mancano d' una soluzione sicura.

Per la sua distribuzione, per la sua limitazione in certe località agli individui che vi sono nati o che sono in esse immigrati, bisogna ammettere che l' endemia gozzo-cretinica sia legata a una causa d' ambiente: ma quale è la natura di questa causa? Molti sono al presente gli autori che negano all' acqua potabile l' importanza che prima le veniva attribuita. Le note esperienze di Lustig e Carle, contraddette già da quelle di Grassi e Munaron, avrebbero di recente contro di sè i risultati delle numerose osservazioni del Kutschera, il quale afferma che gozzo e cretinesimo possono aversi indipendentemente dall' acqua. Si dovrebbe dunque rinunciare al concetto di — sorgenti gozzigene — (*Kropfbrunnen* della Svizzera e della Germania): rinunciarvi anche nel senso voluto dal Balp [1], il quale ammetteva che il principale veicolo dell' infezione gozzigena fosse l' acqua potabile. È infatti ad un agente di natura infettiva che contemporaneamente, senza sapere l' uno dell' altro, avevano pensato il Bayon e il Balp. Interessante a questo riguardo è la relazione del Balp su di una epidemia di gozzo acuto nelle truppe dei distaccamenti di Bard e di Machaley: relazione che trova riscontro in altre simili di altre epidemie fra militari della stessa caserma o tra scolari della stessa scuola, riferite dall' Ewald, dall' Angieras, dal Bayon, dal Kutschera ecc. È noto come Lustig e Carle abbiano isolato uno speciale microrganismo nelle acque di località ad endemia, mentre invece il Grasset avrebbe trovato nel sangue

[1] *Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino.* A. 1904. Fasc. 4.

dei gozzuti un ematozoario simile a quello della malaria: reperti questi che non hanno trovato conferma, e sono anzi contraddetti dai risultati di Grassi e Munaron che invano hanno tentato di riprodurre il gozzo coll' innesto, coll' iniezione ipodermica di sangue, coll' ingestione di contenuto intestinale, colla coabitazione, in paese immune, con animali divenuti di recente gozzuti. Non intendiamo riassumere qui le ben note esperienze di Grassi e Munaron: ricorderemo soltanto che questi autori sono riusciti, stando in località immune, a riprodurre il gozzo in animali costretti a vivere in ambienti limitati ove erano accumulate immondizie, fango, ecc. provenienti da luoghi soggetti ad endemia; come pure hanno visto prodursi l' ipertrofia tiroidea in animali tenuti in località ad endemia, ma isolati dal terreno, alimentati con cibi provenienti da luoghi immuni e con acqua bollita. Il veicolo della malattia dovrebbe dunque essere l' aria: si avrebbe nell' aria delle regioni ad endemia (secondo gli autori suddetti) una mancanza o una deficienza dell' iodio organico, per cui la tiroide dapprima si ipertrofizzerebbe onde compensare la scarsezza di iodio fornita all' organismo dall' ambiente, ed in secondo tempo andrebbe incontro a degenerazione.

Abbiamo già ricordato di sfuggita a quali conclusioni è giunto recentemente il Kutschera. Oltre ai dati forniti dagli esperimenti sugli animali egli afferma di aver constatato che gozzo e cretinismo si osservano soltanto in certi raggruppamenti di case e non in tutto il paese fornito da una comune acqua potabile, e che i dati epidemiologici dimostrano che la causa della malattia è da ricercarsi nella casa, nella più stretta vicinanza dei malati o nei malati stessi; onde il Kutschera ammette la trasmissibilità per contatto del gozzo e del cretinismo, e ricorda per analogia il tifo, malattia infettiva fino a poco tempo addietro messa in rapporto col suolo e specialmente con la falda acquea superficiale, mentre oggi è dimostrato che essa il più spesso si diffonde per un' infezione di contatto col malato o con le sue deiezioni [1]. Pure recentissime sono le osservazioni del Garrison [2] compiute nell' India: in opposizione

[1] « Der endemische Kretinismus, seine Ursachen u. seine Behandlung » Wien 1911. Monografia e « Die Bekämpfung des Kretinismus » Recensione in *Neurol. Centralblatt.* 1913, n. 23.

[2] Pathologica 15 Ottobre 1913. Recensione.

al Kutschera questo autore torna all' opinione che l' acqua sia capace di convogliare, in un modo non ancora ben determinato, l' agente tossico del gozzo endemico; dice che il gozzo può essere riprodotto sperimentalmente in poche settimane nell' uomo somministrandogli il materiale sospeso separato per filtrazione dalle acque gozzigene, mentre non si riproduce se il materiale sospeso fu preventivamente sottoposto alla bollitura: e conclude che il gozzo così ottenuto è certamente dovuto ad un componente vivente del materiale sospeso, e non ad un componente minerale.

Anche Marine e Lenhart [1] portano un recentissimo contributo in appoggio alla vecchia teoria idrica, avendo osservato anche nei pesci di regioni ad endemia una ipertrofia della tiroide che recede colla somministrazione di iodina: e il Bircher [2] riferisce il risultato ottenutosi a Rupperswyl in Svizzera, dove, essendosi mutate le sorgenti d' acqua potabile, dopo poco più di un decennio il numero dei fanciulli gozzuti era disceso dal 50 % al 2 %. Avversario delle idee del Kutschera si dichiara il Flinker [3], che si dimostra convinto della teoria idrica del cretinesimo; ed egualmente pensano ad una infezione parassitaria dell' acqua, specie delle zone montuose, lo Schittenhelen ed il Weichardt in un loro recente studio sul gozzo endemico in Baviera [4]. Nuovi dati sperimentali favorevoli alla teoria dell' origine idrica del gozzo sono stati pubblicati quest' anno da Blaud e Reich [5], sperimentando su ratti ai quali era somministrata acqua proveniente da un villaggio (Wurmlingen) in cui il gozzo è endemico, gli autori sono riusciti a riprodurre il gozzo nel 59 % dei casi; mentre hanno dato risultato negativo gli esperimenti di controllo eseguiti coll' acqua di Tubingen. Con acqua bollita (sempre proveniente da paese ad endemia) gli autori hanno poi ottenuto gli stessi risultati che con acqua non bollita, contrastando così ai risultati di Lustig e Carle, in accordo con quelli del Grassi e Munaron.

[1] Pathologica 15 Ottobre 1913. Recensione.

[2] Citato da Cerletti. *Attualità Medica.* Maggio 1913.

[3] « Zur Frage der Kontaktinfektion des Kretinismus » Recensione in *Neur. Cent.* 1913, n. 3.

[4] « Der endemische Kropf, mit besonderer Berücksichtigung des Vorkommens im Königreich Bayern » Berlin 1912. Recensione in *Neur. Cent.* n. 3, 1913.

[5] Recensione in *Rivista Ospedaliera*, 1913. 15 Settembre.

Osserva giustamente il Cerletti [1] che l' esame diretto del cretino presenta ancora campi vergini o appena sfiorati dai ricercatori (esame del liquido cerebro-spinale, del succo della milza e di altri organi, esame microscopico e sierologico del sangue, ricambio materiale); e che in questi campi si possano raccogliere dati importantissimi, ne sarebbe una prova la scoperta dello Chagas il quale ha dimostrato che la causa di una particolare malattia infettiva, endemica in certe regioni del Brasile, e manifestantesi con tumefazione della tiroide e in certi casi con sintomatologia analoga a quella del cretinismo, consiste in un particolare parassita, un tripanosoma, che dà luogo ad una speciale forma di tiroidite.

Molte adunque sono le vie e i problemi aperti nel campo vasto della etiologia: molti anche nel campo nel quale alle questioni etiologiche si connettono i problemi della profilassi e della terapia.

Ad ogni modo, pur non essendo risolta la questione etiologica del gozzo e del cretinesimo, resta sempre fermo il loro intimo reciproco rapporto. Basterà per convincersene accennare di sfuggita ai vantaggi che si otterrebbero e si sono ottenuti colla cura tiroidinica dei mixedematosi e dei cretini, colla profilassi tiroidinica o iodica nei fanciulli gozzuti delle scuole o con quella delle madri gozzute nel periodo della gravidanza. Abbiamo già riportata più sopra la constatazione dolorosa del Cerletti « In Italia nulla finora è stato fatto ». Nella Stiria invece (come già si è accennato) la cura e la profilassi coi tabloidi di tiroidina vengono, col concorso dello Stato, largamente praticate, e veramente confortanti sono i risultati ottenuti, quali appaiono dal rapporto del Kutschera. Risultati favorevoli sono egualmente riferiti dal Magnus Lewy e dal Weygandt; ed il Wagner v. Jauregg, che fino dal 1900 ha iniziato il trattamento tiroidinico dei cretini, ne loda i vantaggi, ed insiste perchè la cura sia cominciata quanto più presto possibile, in tenera età.

Non è chi non veda quale interesse offrirebbe il controllare l' osservazione recentissima del Taussig [2], secondo il quale la tiroidina darebbe risultati incoraggianti sui sintomi somatici dei mixedematosi, non altrettanto incoraggianti, anzi addirittura

[1] loc. cit.
[2] Citato da Forlì.

nulli sullo stato mentale degli stessi. A questo punto viene a proposito la domanda: nel cretinismo endemico a tipo grave si tratta unicamente di una insufficienza o di abolizione o di alterazione della funzione tiroidea, o non si aggiunge anche un nuovo fattore aggravante che trasforma il gozzo endemico nella sindrome cretinica? L' Ewald, già parecchi anni or sono, sosteneva che a produrre la sindrome cretinica grave non bastasse l' alterazione della tiroide dell' individuo affetto, ma occorresse che tale alterazione fosse ripetuta in successive generazioni. D' altra parte dal loro studio accurato eseguito sulla endemia gozzo-cretinica nelle famiglie anche Cerletti e Perusini sono indotti ad affermare che il cretinismo endemico, nei suoi casi tipici e gravi, è una malattia congenita; essi hanno osservato che tutte le madri di cretini erano gozzute, o lo erano state durante la gestazione del cretino, e suppongono quindi che il cretinismo sia la conseguenza di uno stato ipotiroidico che si costituirebbe fino dai primi tempi della vita endouterina. Verrebbe così alla luce un essere già tarato in tutte le sue funzioni, e in particolare nella costituzione dell' apparato tiroideo; esposto poi alle condizioni di ipotiroidismo proprie dell' ambiente verrebbe a costituirsi in esso la forma più grave della endemia gozzo-cretinica. Lo stesso concetto patogenetico sostiene il Munaron, che fonda la sua proposta pratica di profilassi del cretinismo sulla convinzione teorica della discrasia specifica del sangue materno, e sulla funesta influenza di essa sullo sviluppo dei tessuti embrionali. Certo è che anche il Wagner potè constatare che, almeno in una minoranza di casi, il cretinismo è sicuramente congenito, ed egli stesso ed il Kutschera poterono riferire qualche esempio di gozzo già in atto al momento del parto. Così il Cerletti osservò due gemelli cretini fortemente mixedematosi fin dalla nascita.

E per concludere intorno alla patogenesi del cretinesimo noi riteniamo intanto di dovere associarci intieramente al Wagner nel ritenere che una parte dei suoi sintomi dipenda indubbiamente da diminuita o qualitativamente alterata funzionalità della tiroide [1]; mentre concordemente al Wagner stesso ed al Kutschera non crediamo affatto raggiunta la

[1] La ricerca del fermento antitiroideo con la Reazione di Abderhalden nel gozzo endemico può essere importante a questo riguardo. Vari ricercatori (Bauer, Lampé e Fruchs) ebbero risultati frequentemente positivi.

prova per ammettere che anche gli alti gradi di arresto di sviluppo psichico, che talvolta si osservano nei cretini, ed il sordomutismo congènito che spesso vi si associa, dipendano essi pure unicamente ed esclusivamente dall' ipotiroidismo. Lo stesso Wagner riconosce che scarsi sono i vantaggi che si ottengono dalla cura tiroidea sullo stato mentale e sul sordomutismo dei cretini gravi, anche se essa sia precocemente iniziata e per lungo tempo continuata. E certo, accettando le idee del Cerletti e Perusini sull' origine congenita dei casi gravi di cretinismo, possiamo meglio darci ragione dell' imponenza dei disturbi psichici e fisici del vero cretino, e meglio possiamo comprendere la scarsa efficacia in questi casi della cura tiroidea.

***

Per quanto riguarda l' esistenza e la distribuzione dell' endemia gozzo-cretinica in Friuli non risultava all' Antonini, nè risulta a noi, che si abbiano pubblicazioni scientifiche antecedenti a quella dell' Antonini stesso (1908). Osservava l' Antonini di non essere in grado di fornire dati precisi sull' estensione dell' endemia: certo sapeva che cretini e cretinosi dovevano esserci in Carnia, se in pochi anni erano giunti al Manicomio una dozzina di cretinosi alienati. Per analogia a quanto aveva avuto campo di notare in Provincia di Bergamo egli riteneva che sarebbe stato importante verificare se in qualche distretto della pianura si avesse la ripresa del cretinismo e del gozzo dopo la zona immune del colle e dell' altipiano. Nell' anno successivo il Fratini [1] pubblicava varie fotografie di cretinosi della Carnia osservati nel Manicomio di Udine.

Nel 1910 la Deputazione Provinciale di Udine, assecondando l' iniziativa del Dott. Magrini che sollecitava la cura tiroidea dei cretini, stabiliva che, come primo atto da compiersi a base di ulteriori provvedimenti, si procedesse, a mezzo dei Medici condotti, al censimento degli individui affetti da cretinismo endemico, e si rivolgeva alla Prefettura onde le fossero procurati i dati statistici relativi. La circolare inviata dalla Prefettura ai Sindaci (unitamente a un prospetto da riempirsi nominalmente)

[1] « Deviazioni etniche e varietà patologiche del tipo fisionomico degli alienati » Udine 1909. Tip. Del Bianco.

raccomandava di essere piuttosto larghi nell' apprezzamento dei sintomi e nella formulazione delle diagnosi, e di non badare se in tal guisa fossero introdotte nella statistica forme diverse del cretinismo: specialisti della materia avrebbero poi in seguito, recandosi in loco, compiuto il lavoro di selezione. La statistica così compiuta non dette i risultati che la Deputazione si attendeva: i cretini della provincia così censiti, risultarono in numero di 512, disseminati in 115 comuni sparsi in tutte le zone

Dal lavoro citato del Dott. Fratini.

della provincia, senza che si potesse stabilire che una determinata parte della Provincia fosse colpita in modo più intenso. Ritenendo quindi che, per non essere l' endemia limitata alle valli della Carnia e del Canal del Ferro, sarebbe stato molto difficile attuare provvedimenti pratici e vantaggiosi, la Deputazione rinunciava a contribuire al lavoro di revisione necessario a determinare il numero reale dei colpiti.

È nostra convinzione che i risultati della suddetta statistica non siano attendibili sia perchè in essa furono certamente com-

prese forme che nulla avevano a che fare coll' endemia gozzo-cretinica (idiozia), sia perchè presumibilmente non vennero presi in considerazione molti da tale forma veramente affetti. Questa nostra convinzione desumiamo:

1.° dall' esame dei luoghi di provenienza degli alienati gozzuti oggi presenti in Manicomio, e dagli affetti da cretinismo accolti dal 1904 ad oggi.

2.° dalla indagine statistica dei riformati per gozzo e cretinismo nel Friuli in questo ultimo decennio.

3.° dal materiale d' osservazione (sia pure ristretto) raccolto direttamente in zone ad endemia (Carnia).

Il numero totale degli individui affetti da vera psicosi tiroidea (cretinesimo) accolti in questo Manicomio dal 1904 ad oggi, e degli alienati con gozzo ben evidente degenti in Manicomio nell' Ottobre corr. anno 1913 è di 73: numero ristretto se si voglia mettere in rapporto colla cifra della popolazione totale della Provincia, ma abbastanza cospicuo se si faccia la proporzione dei gozzuti alienati rispetto alla popolazione intramanicomiale. E ciò anche astraendo dalla considerazione già fatta da Lombroso, Lugaro, Antonini, ecc., che nella vita sociale dei piccoli villaggi dove è endemico il gozzo sono meno avvertiti e molto più tollerati che nei centri cittadini i deficienti ed i deboli di mente, onde è certissimo che la massima parte dei cretinosi vive fuori del Manicomio. I 73 tra gozzuti e affetti da vero cretinesimo accolti in Manicomio risultano così distribuiti nei 17 distretti della Provincia:

Tolmezzo	18	Pordenone	4
Ampezzo	7	Maniago	3
Udine	6	S. Vito al Tagliam.	3
Spilimbergo	6	S. Daniele	2
Moggio	5	Codroipo	2
Cividale	5	Sacile	0
Gemona	4	Latisana	0
Tarcento	4	Palmanova	0
S. Pietro al Natisone	4		

Osserviamo che questi numeri non hanno valore proporzionale, e che tale valore sarebbe difficile a stabilire: notiamo tuttavia che ad es. il 4 di Gemona e di Tarcento acquista un valore relativo superiore al 6 di Udine quando si consideri che la popolazione di quest' ultimo distretto è, secondo l' ultimo censimento, di 104.606, mentre la popolazione di Gemona e Tarcento è rispettivamente di 42.084 e 41.706. Sebbene adunque non si possano trarre criterî esatti da una statistica così fatta, possiamo tuttavia notare che il gozzo e le forme di psicosi tiroidea si riscontrano più frequentemente in individui provenienti dai due distretti della Carnia, Tolmezzo e Ampezzo, mentre non si riscontrano in nessun alienato proveniente dai distretti di Sacile, Latisana e Palmanova, distretti posti in piano e (gli ultimi due) in vicinanza del mare. Vedremo che risultati quasi identici a questi verranno offerti dall' esame della statistica dei riformati alla leva militare; possiamo anzi dire che qualora avessimo compilata una carta topografica dell' endemia gozzo-cretinica in Friuli basandoci sui gozzuti e sugli affetti da psicosi tiroidea accolti in Manicomio (ciò che non abbiamo creduto di poter fare stimando i dati di cui potevamo disporre non troppo completi nè precisi), tale carta avrebbe potuto quasi esattamente sovrapporsi a quella basata sulla statistica dei riformati.

La compilazione di questa statistica ci è stata possibile mercè il cortese interessamento della Prefettura di Udine, che ci ha permesso lo spoglio dei registri di leva del decennio 1903-1912 (anni di leva 1883-1892). Nel compiere lo spoglio ci siamo attenuti ai criteri ai quali è informato l' « Elenco delle imperfezioni ed infermità che sono causa d' inabilità assoluta o temporanea al servizio militare » e abbiamo compreso nella nostra statistica le cause d' inabilità contemplate negli articoli 18, 65 e 66 di detto elenco. Crediamo opportuno riportare integralmente questi articoli:

« Art. 18. — Il cretinesimo e l' idiotismo evidenti o legalmente comprovati ».

« Art. 65. — I gozzi voluminosi a segno da rendere la persona mostruosa ».

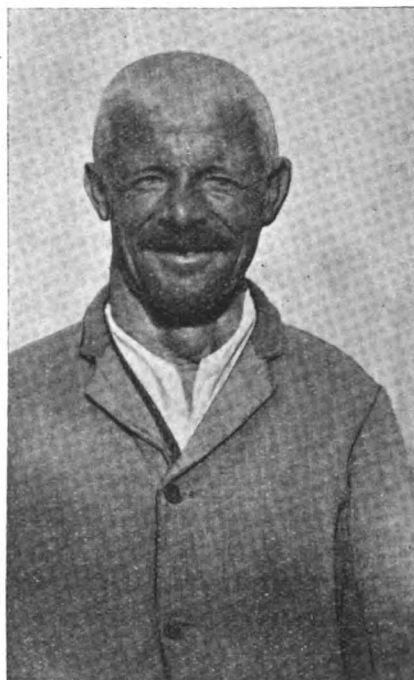
« Art. 66. — I gozzi antichi, di notevole volume, deformi, o che per la durezza e sede compromettono le funzioni della respirazione e della circolazione. Il collo voluminoso (gola

grossa) a grado tale da produrre gli stessi inconvenienti accennati nel capoverso precedente: nei casi dubbi previa osservazione all' ospedale ».

A proposito dell' art. 18 ricorderemo che al Congresso di Milano del 1909 venne approvato il seguente voto formulato dal Tamburini insieme a Cerletti e Perusini: « Il Congresso per la lotta contro il Cretinismo endemico fa voti che, allo scopo di raccogliere dati sicuri sulla diffusione, frequenza ed intensità dell' endemia, nel prossimo censimento generale e nelle cause di riforma nelle leve militari, sia tenuta distinta dall' idiotismo e forme analoghe la ricerca del numero dei cretini nei vari paesi d' Italia ». Dubitando molto che tale distinzione non fosse stata fatta nel decennio da noi preso in esame abbiamo creduto opportuno d' includere nella statistica soltanto i casi nei quali, come causa di riforma, era specificamente indicato il cretinismo, escludendo così tutti i casi nei quali tale causa era genericamente indicata con « Art. 18 »; è forse per questa ragione che il numero dei riformati per cretinismo è risultato piccolissimo, quasi trascurabile di fronte al numero grande dei riformati per gozzo.

Omettiamo per amore di brevità e per non riportare troppe cifre le percentuali distinte di ciascun anno in ciascun distretto; riportiamo soltanto la percentuale media dei riformati per gozzo e cretinismo (questi ultimi, come si è detto, in numero ristrettissimo) di tutto il decennio, quale abbiamo calcolata sul numero totale degli inscritti nei singoli distretti. È su questa percentuale media che ci siamo basati nella compilazione della carta topografica, che più avanti riportiamo:

Tolmezzo	7.24 %	Spilimbergo	1.50 %
Moggio	5.32 %	Udine	1.35 %
Gemona	4.92 %	Pordenone	1.— %
Ampezzo	4.76 %	Maniago	0.91 %
Tarcento	4.72 %	Sacile	0.66 %
S. Pietro al Nat.	4.44 %	Codroipo	0.61 %
S. Daniele	2.99 %	Palmanova	0.42 %
Cividale	2.91 %	Latisana	0.24 %
S. Vito al Tagl.	1.71 %		

Il distretto nel quale l' endemia gozzo-cretinica è più diffusa appare dunque anche da questa statistica essere quello di Tolmezzo: figurano anche qui all' ultimo posto, con cifre minime, quasi trascurabili, i distretti di Palmanova e di Latisana. Considerando nel loro insieme i primi sei distretti (quelli cioè che presentano le cifre percentuali più alte) possiamo dire che essi comprendono la zona montuosa delle Alpi e delle Prealpi Carniche e quella delle Prealpi Giulie: gli ultimi quattro di-

Fot. N. 1. — T . . . Francesco di anni 47 nato a Quinis di Enemonzo.

stretti sono in massima parte costituiti dall' estesa pianura friulana, che coi distretti di Palmanova e di Latisana finisce alla laguna e al mare. Si ripete dunque per questo territorio della Provincia di Udine quanto è stato constatato dal Wagner v. Jauregg per la zona costiera della Dalmazia trovata quasi totalmente immune da gozzo [1]. Al maggior uso di carne a scopo

[1] « Myxödem u. Kretinismus » in Handbuch der Psychiatrie red. da Aschaffenburg, 1912.

alimentare (pesci) attribuirebbe il Taussig la ragione dell'assenza di gozzo in questa zona litoranea; con l'uso di carne forse si introdurrebbero sostanze, finora ignote, regolatrici dell'equilibrio tiroideo [1]. All' aria iodata del mare avevano invece altri autori attribuito tale virtù antigozzigena.

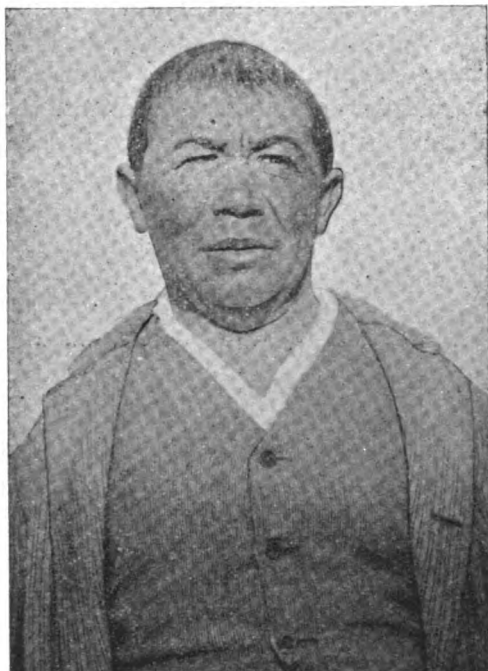
Il distretto di Tolmezzo offre dunque una cifra ben alta: cifra che non è troppo lontana da quella riportata dal Balp risguardante i coscritti del quadriennо 1898-1901 appartenenti al Circondario di Aosta (9.8 %), ad una regione, cioè, dove da lungo tempo si ritiene che l'endemia gozzo-cretinica sia forse più gravemente diffusa fra le regioni d'Italia.

Le statistiche più recenti fornite dal Munaron (decennio 1895-1904) dànno nei paesi più colpiti, cioè nei circondari di Aosta e di Sondrio, la cifra di 126 e 166 riformati per 1000, ma in queste statistiche sono compresi anche i riformati per bassezza di statura, che non sono compresi nella statistica nostra. Quello che non abbiamo fatto finora potremo fare in seguito o altri potrà fare: certamente sarà interessante verificare se si ripeterà per il Friuli quanto è già stato osservato in altre provincie (p. e. nella provincia di Torino dal Balp), che cioè le regioni che dànno maggior numero di riformati per gozzo dànno anche un maggior numero di riformati per deficienza di statura. Ciò che si accorda colla quasi costante microsomia osservata generalmente dagli autori nei cretinosi. Per ora tuttavia crediamo non inutile notare che abbiamo più volte avuto occasione di osservare delle eccezioni alla regola, individui cioè gozzuti e cretinosi provenienti dalla Carnia e dotati di alta statura; e crediamo alquanto esagerata l'opinione del Wagner quando scrive che si deve dubitare dell'esattezza del diagnostico di cretinesimo dinanzi alla constatazione di una statura normale, quale si può invece riscontrare, a detta del Wagner stesso, in casi di sordomutismo endemico [2].

Uno di tali esemplari, T . . . Francesco di anni 47, di Quinis di Enemonzo, è riprodotto nella prima delle nostre fotografie, che riguarda un tipico cretino ricoverato nel Manicomio di Udine, alto m. 1,70, a mentalità molto ridotta. Fa invece contrasto con questo l'individuo rappresentato nella fo-

[2] Vedi: Neurol. Cent. N. 23, 1913.
[1] Loco cit, pag. 33.

tografia N. 2, N... Pietro di anni 40 di Forni di Sotto (Carnia) alto m. 1,41, dalla faccia tipicamente mixedematosa, a mentalità imbecillesca, con costante scontrosità, una certa vanità e inerzia volitiva abituale.

Si tratta, nei casi analoghi al primo, di forme incomplete, simili a quelle osservate da Balp, in Val Varaita presso Cuneo, nelle quali non esisteva che « un gozzo voluminoso ed un certo grado di idiozia senza altri sintomi »? Anche qui il primo a

Fot. N. 2. — N . . . Pietro di anni 40 nato a Forni di Sotto.

constatare l' instabilità delle forme, a farne anzi uno dei caratteri peculiari del cretinismo è stato il Lombroso, il quale (nel 1859) osservava che possono trovarsi dei cretini che sorpassano il metro in quantità non trascurabile, e anche aversi perfino dei casi di vero gigantismo (fin sopra i due metri) [1]. A ri-

[1] Audenino e Mariani. Nel volume « L' Opera di Cesare Lombroso ». Bocca, Torino 1906.

solvere la questione potrà forse contribuire la constatazione se nei singoli casi si tratti di una forma congenita o di una forma di ipotiroidia endemica acquisita: sarà però sempre necessario tener conto delle note antropologiche caratteristiche della regione; ed a questo proposito gioverà ricordare come risulti dalle statistiche del Livi essere la Carnia popolata da gente di statura molto elevata anche rispetto al rimanente della provincia di Udine, che è considerata quella che presenta le più alte stature d' Italia [1]. Epperò la constatazione della microsomia in un cretino della Carnia potrebbe avere, più che altrove, significato di speciale gravità.

Non possiamo stabilire un rapporto preciso fra altimetria e distribuzione dell' endemia: noteremo soltanto che l' altitudine minima dei distretti della Carnia è data dallo specchio d'acqua del lago di Cavazzo: m. 195, e che la più alta borgata della Carnia (Sauris di Sopra) a mala pena raggiunge i 1400 m.: in tutta la Carnia non oltre una dozzina di borgate o di casali supera i 1000 metri.

La Commissione Sarda aveva rilevato che il cretinismo si trova tanto a basse quote altimetriche quanto oltre i 1000 metri: da molti autori le maggiori intensità sono però state constatate al disotto dei 1000 metri, ed anche le borgate da noi visitate sono situate (come vedremo) ad un' altitudine che sta fra i 300 ed i 400 m. Anche nella Carnia sembra che il gozzo endemico domini prevalentemente nei paesi posti nel fondo della vallata dove maggiore è l' ombra e l' umidità; ed anzi nello stesso comune, secondo notizie forniteci dal Dott. Magrini di Ovaro, la diffusione del gozzo sarebbe prevalente verso il fondo della valle, mentre ne andrebbero quasi esenti le frazioni poste in posizione soleggiata in alta montagna.

Certo anche per il Friuli vale la regola (per quanto non avente valore assoluto) che l' intensità massima dell' endemia gozzo-cretinica si osserva nella zona montuosa; in questa zona comprendiamo (in parte forse con poca esattezza geografica) anche i distretti di Tarcento e di S. Pietro al Natisone: che il gozzo endemico fosse diffuso in questi distretti, specialmente nel secondo che ha popolazione quasi in totalità

[1] Guida della Carnia. Soc. Alpina Friulana Editrice e in Atti Congresso Antropologia Criminale di Torino la Comunicazione di Antonini e Zanon.

slava, non ci risulta che finora fosse reso noto da alcuno. Noi potemmo poi convincerci del fatto anche *de visu* con un sopraluogo Casi di vero cretinismo finora non ne abbiamo tuttavia osservato che nella zona montuosa della Carnia, dove il gozzo è più diffuso e più grave.

I distretti della pianura presentano, come si è detto, un grado di intensità minima; anche in questa zona però è da rilevarsi un fatto che ci sembra degno d'attenzione e di studio. Il distretto di S. Vito al Tagliamento è situato in totalità nella pianura, e il suo confine orientale è segnato dal corso del fiume che ha qui un letto amplissimo e una corrente lenta: in questo

Fot. N. 3. — T . . . Maria di anni 15 e madre nate e domiciliate a Cadunea.

distretto la percentuale dei gozzuti è più elevata che negli altri distretti della pianura, più elevata anche che in distretti che comprendono una zona collinosa e che sono più vicini alle regioni ove le percentuali raggiungono un valore massimo. Provenienti da questo distretto abbiamo anche notato più volte alienati con modica tumefazione della tiroide e parenti di alienati che erano gozzuti o di aspetto cretinoso. Può avere importanza, nello spiegare tale maggiore intensità, la vicinanza del Tagliamento, del fiume, cioè, che nel suo primo tratto attraversa e riceve affluenti che bagnano le zone della Carnia dove

l'endemia ha diffusione più grave? In caso affermativo perchè non si osserva intensità uguale nel distretto di Codroipo e in quello di Latisana che sono pure in pianura e hanno a confine per un lungo tratto lo stesso fiume? Non disponiamo di dati per risolvere la questione: certo sarebbe interessante verificare se il gozzo abbia la stessa diffusione in tutto il distretto, o si verifichi con intensità prevalente nelle parti di esso più vicine al fiume: e ciò non abbiamo finora potuto accertare. Ci limitiamo quindi alla constatazione del fatto, ricordando quanto di analogo aveva osservato l'Antonini in provincia di Bergamo, e richiamando le parole del Tamburini «l'endemia cretinica pare si annidi di preferenza nel centro delle valli più profonde e chiuse, mentre il gozzo si estenderebbe anche alla periferia, nelle pianure che scendono come continuazione delle vallate alpine ». Ricordiamo ancora come il Wagner riferisca sull'esistenza di focolari di cretinismo sulle rive del Danubio, nel suo decorso attraverso l'Austria Settentrionale e Meridionale, e lungo il Reno.

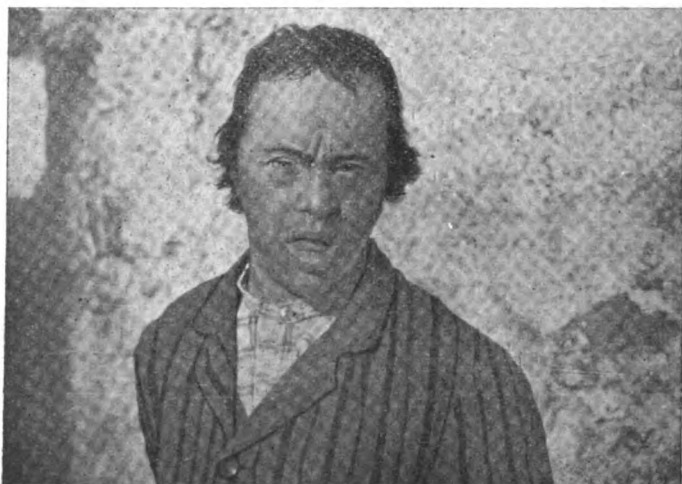
Le prove dirette della diffusione dell'endemia gozzo-cretinica in Friuli, prove che abbiamo raccolto recandoci in qualche località che ci era stata indicata come gravemente affetta, potranno sembrare molto scarse, tanto più se si vorranno considerare in rapporto all'estensione del territorio in cui dalle statistiche suesposte è lecito arguire una diffusione fortissima. Noi non pretendiamo menomamente di aver condotta una campagna di studio: ci auguriamo soltanto che per la Carnia le nostre osservazioni possano servire di stimolo a qualcuno per uno studio sistematico e paziente quale quello compiuto in Valtellina dal Cerletti e dal Perusini ed intanto esponiamo i pochi dati direttamente raccolti che la scarsezza di tempo e di mezzi non ci hanno permesso per ora di ampliare.

Nella pubblicazione citata l' Antonini osservava che a molti poteva tornare cosa nuova e sgradita sentir parlare di cretini in Carnia « poichè è nota invece, come prototipo del montanaro friulano, la figura dell' emigrante forte, operoso, intelligente, di alta statura e di espressione franca ed aperta ». Gli uomini abili al lavoro del villaggio - Cadunea - che per primo

abbiamo visitato con la guida cortese ed intelligente di un egregio collega, il Dott. F. Moro, erano appunto emigrati nella quasi totalità al momento della nostra visita (Ottobre), e quindi non possiamo riferire nulla di preciso sul loro aspetto fisico e sulle loro condizioni mentali; certo i pochissimi adulti da noi veduti erano tutti più o meno gozzuti. Cadunea è frazione del comune di Tolmezzo, posta sulla sinistra del fiume-torrente But (affluente del Tagliamento): ha un' altitudine di 393 m. ed una popolazione di circa 300 abitanti. Per arrivare al paese non c' è che un malsicuro ponticello in legno, e non v' è strada

Fot. N. 4. — Z . . . Giuseppe di anni 33 e madre nati e domiciliati a Cadunea.

carrozzabile: gli abitanti rimangono per buona parte dell'anno isolati dal mondo, costretti a vivere in pochi casolari addirittura compassionevoli. Fornisce acqua al paese un' unica fonte scoperta, l' acqua della quale, ritenuta buona, è in parte raccolta mediante tubatura metallica. Il piccolo paese, posto nel fondo della valle abbastanza ampia, è nell' insieme volto a ponente; le case sono accatastate l' una sull' altra; si può dire che mancano strade, non si hanno che viottoli strettissimi, oscuri, quasi in totalità occupati da un lurido rigagnolo dove scolano gli escrementi degli animali. La vista delle case stringe il cuore; in stanze ristrette, buie, dalle pareti nere, sulle quali il fumo

di anni ha deposto una crosta che dà quasi l' aspetto di grotta, vivono intere famiglie, e vi stanno rinchiuse per quanto è lungo l' inverno in montagna. Si può dire che delle donne e dei molti bambini che vedemmo nessuno era senza gozzo; avremmo voluto raccogliere dati particolareggiati su ciascuno, ma erano troppi e potemmo procedere, per così dire, poco più che una veduta d' insieme. Moltissimi dei ragazzi visti mostravano uno sviluppo somatico inferiore all' età; avevano quasi tutti un colorito pallido, talvolta quasi terreo; di molti le madri dicevano che soffrivano o avevano sofferto di malattie oculari scrofo-

Fot. N. 5. — T . . . Valentino di anni 26 nato e domiciliato a Cadunea.

lose; parecchi erano sordi; varii affetti da strabismo e da *tics;* numerosi quelli con caratteri degenerativi cranio-facciali assai spiccati. Di una idiota cerebroplegica gozzuta di 15 anni, T . . . Maria, emiplegica con contrattura e atrofia dell' arto superiore sinistro, riproduciamo la fotografia N. 3 insieme colla madre pure gozzuta. La 4.ª fotografia è di un giovane cretino di 23 anni (Z . . . Giuseppe) apatico, sonnolento, inerte il cui linguaggio articolato è ridotto alla pronuncia molto stentata del proprio nome, che ha la madre gozzuta, un fratello pure gozzuto e un secondo fratello attualmente ricoverato in Manicomio (affetto da demenza precoce). La fotografia N. 5 è di un cretino

di tipo grave microsomico, con *facies* mongoloide e lingua scrotale, che era già stato ricoverato al Manicomio e dimesso in prova (T . . . Valentino di anni 26). Notiamo a questo proposito che la cifra dei ricoverati al Manicomio nati a Cadunea raggiunge una percentuale molto alta relativamente alla popolazione scarsissima: si può calcolare che quasi il 2 % degli abitanti di Cadunea (5 su 300) è stato ricoverato in breve tempo nel nostro Istituto, mentre per il resto della provincia la proporzione di alienati rispetto alla popolazione totale è soltanto del 2 ‰. Se poi si volesse tener conto dei ricoverabili (finora tollerati nell' ambiente famigliare) la percentuale acquisterebbe un valore certamente molto più alto. E certo avrebbero pressochè tutti i titoli alla competenza manicomiale la massima parte degli individui di cui abbiamo potuto raccogliere le fotografie. Non dobbiamo tuttavia dimenticare come locale fattore degenerativo aggravante sia la frequente consanguineità dei genitori, che è favorita dalla speciale topografia di questi paesucoli di montagna quasi tagliati fuori dal mondo. Tralasciamo altre fotografie per venire al caso di cretinismo più grave che ci fu dato osservare e ritrarre (fotografie N. 6 e 7) sempre nello stesso villaggio.

Si tratta di una giovane di 17 anni (P . . . Clorinda); la madre offre modica tumefaziene uniforme della tiroide: il padre non potemmo vederlo (era emigrato), ma ci fu detto gozzuto e alcoolista. La madre non sa fornire dati precisi sull'inizio della propria tumefazione tiroidea: ha notato che il collo le si ingrossava durante le gravidanze: (fatto questo che sentimmo riferire per molte altre donne della Carnia); è abbastanza intelligente e robusta: la pelle del volto ha un colorito giallastro. La Clorinda non si è mai mossa da Cadunea: fu allattata dalla madre: non è precisabile quando sia iniziata la 1.ª dentizione; è certo che la 2.ª dentizione non si è avuta e che i denti che si osservano tuttora, separati da diastemi multipli (per quanto a rigore non si possa parlare di diastemi della prima dentizione, come osservano Cerletti e Perusini [1]) sono quelli della 1.ª dentizione. A 17 anni la Clorinda misura 75 cm. di statura: è mixedematosa in modo veramente mostruoso; la cute sia del volto che del corpo è molliccia e presenta scarse rughe poco profonde: al dorso delle mani tumide presenta una desquamazione nerastra per sudiciume d' aspetto ictiotico. I capelli

[1] Sopra alcuni caratteri antropologici descrittivi ecc. 1907.

sono aridi e radi; la cute del pube e delle ascelle è completamente glabra. Gli occhi sono infossati fra le palpebre tumide e arrossate (fatti di blefaro-congiuntivite); la radice del naso è profondamente infossata, le narici sono visibili dall' innanzi (naso camuso) macroglossia. Non si palpa tumefazione della tiroide. Il ventre è tumido; si nota una voluminosa ernia ombellicale facilmente riducibile. È possibile la stazione eretta; la deambulazione (iniziatasi tardivamente) è molto incerta, lentissima e goffa: essa sta lunghi periodi immobile, inerte, senza reazione agli stimoli sensitivi e sensoriali. Pare riconosca a stento la madre, non riconosce altre persone: è sempre sudicia. Non parla affatto (nè ha mai parlato): di rado emette qualche suono gutturale incomprensibile. Tutti i vari movimenti che compie sono lentissimi, impacciati.

Per quanto l' esame ora riferito sia certamente incompleto, pure (corredato colle prove fotografiche che riproduciamo) ci permette di formulare in modo indubbio la diagnosi di cretinismo endemico di tipo grave. È degna di nota speciale la straordinaria microsomia, che ha riscontro con pochi altri casi della letteratura.

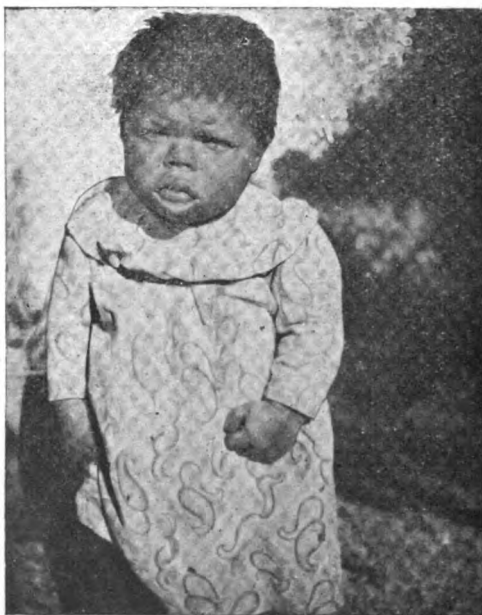
Il secondo villaggio della Carnia visitato, sempre dietro consiglio del Dott. Moro che dobbiamo vivamente ringraziare, è quello di Invillino, frazione del Comune di Villa Santina, posto sulla riva sinistra del Tagliamento, a 336 metri s. l. d. m. con 637 abitanti. Nella « Guida della Carnia » si legge [1] che a Invillino (come a Quinis in comune di Enemonzo) sono frequenti i gozzuti, trattandosi di località dove predominano i terreni gessosi, o vi arrivano acque che li abbiano attraversati. In altro punto della stessa Guida [2] si legge « Pare che il suolo acquitrinoso su cui sorge, alcune fra le acque inquinate di resti organici e la sua situazione così prossima alle creste del Lovinzola (Verzegnis), che gli stan contro verso mezzogiorno in modo da intercettare il sole per qualche settimana dell' anno, abbiano reso Invillino uno dei meno salubri villaggi della Carnia. Certo è che esso è una delle due o tre località del circondario dove un tempo eran frequenti il gozzo e anche forse il cretinismo, che però da qualche decennio vanno sensibilmente scemando ». Tanto frequente anzi, a detta degli abi-

[1] Pag. 101.
[2] Id.

tanti del luogo, vi era il gozzo voluminoso da essere divenuto questo un carattere distintivo del paese, e quasi un ornamento estetico della persona. Dopo il 1851 fu iniziato il diboscamento delle immediate vicinanze del villaggio; le abitazioni guadagnarono molto d' aria e di sole, e da allora si sarebbe constatato, secondo alcuni anziani del paese da noi interpellati sul luogo, una diminuzione lenta e progressiva del gozzo. Molti erano prima gli abitanti affetti da gozzo assai voluminoso; ora soltanto gli adulti presentano gozzi simili a quello della donna riprodotta nella fotografia N. 8 (G . . . Maddalena di anni 55,

Fot. N. 6. — P . . . Clorinda di anni 17 e madre nate e domiciliate a Cadunea.

nubile: cretinosa, sordastra, sospettosa). Molti ragazzi da noi veduti presentano, più che un vero gozzo, una evidente ipertrofia della tiroide con forte sviluppo delle vene della regione tiroidea. In genere si può dire che i gozzi veduti a Invillino nei ragazzi erano meno frequenti e meno voluminosi che a Cadunea, come pure era migliore l' aspetto generale esteriore della popolazione. Non vi è sordomutismo in paese. Le case senza essere belle vi sono molto più distanziate che a Cadunea; le strade abbastanza ampie, più aereate e pulite. L' acqua nasce nel paese stesso e viene estratta con varie pompe: la falda acquea è superficialissima, probabilmente proveniente dal Tagliamento o dal suo af-

fluente il Degano; è facilmente inquinabile. Importante a notarsi è che nulla è stato cambiato in questi ultimi anni per quanto riguarda l'approvvigionamento dell'acqua. L' acqua è sempre quella e ciò non ostante il gozzo è diminuito di frequenza in coincidenza con miglioramenti igienici edilizi, con una maggior pulizia, con un miglioramento economico degli abitanti. Da pochi anni si può dire che tutti mangiano carne e pane, una volta ivi quasi sconosciuti, a detta di persone autorevoli del paese.

Fot. N. 7. — P . . . Clorinda di anni 17 nata e domiciliata a Cadunea.

Se veramente l'acqua potabile di Invillino fosse la causa del gozzo in conseguenza della eccessiva sua durezza dovuta ad abbondanza di sali di calcio, male si comprenderebbe l'andamento decrescente dell'endemia gozzigena, dato che quell'acqua non venne, come si disse, sostituita da altra di diversa provenienza e costituzione. Del resto anche il Taussig negò recentemente l'esistenza del creduto rapporto intercedente tra gozzo ed acque calcari; mentre il fatto da noi constatato ad Invillino darebbe ragione al Kutschera, che, riferendo casi

consimili di diminuzione della frequenza del gozzo in località dove non era stata cambiata l'acqua potabile, trae da questa constatazione un nuovo argomento a sostenere le sue idee sulla trasmissibilità del gozzo per contatto, indipendentemente dall'uso della stessa acqua. Certo si è che tutti gli autori che ebbero a riferire sopra endemie di gozzo e di cretinismo in via di diminuzione ebbero a notare anch'essi e ad insistere sul contemporaneo miglioramento generale dell'igiene individuale e sociale delle popolazioni appartenenti alla zona studiata.

Abbia o no ragione il Kutschera nell'interpretazione ultima del fatto confortante di queste endemie che vanno spegnendosi

Fot. N. 8. — G . . . Maddalena di anni 55 nata e domiciliata a Invillino.

lentamente — fatto che solo dalla scoperta definitiva dell'eziologia del gozzo potrà essere sicuramente chiarito — sta però la lieta constatazione ad affermare come anche la questione profilattica e terapeutica del cretinismo rientri, almeno in parte, nel vasto campo dell'Igiene sociale, dove il consiglio del medico deve essere necessariamente integrato dall'azione fattiva del sociologo e del legislatore. Si diano dagli Enti pubblici interessati al grave problema del gozzo e del cretinismo i mezzi sufficienti per approfondire le ricerche eziologiche e patogenetiche; si inizi e si estenda su larga scala, con un controllo medico continuato, il trattamento profilattico e terapeutico iodico e tiroidinico specialmente nei ragazzi e nelle nutrici ricorrendo anche

— come ottimamente si fece per il chinino nella lotta antimalarica — al Governo per ottenere la tiroidina di Stato, come già fino dal 1906 il Lugaro [1] aveva suggerito: ma non si dimentichi ancora che paesi come quello di Cadunea da noi visitato aspettano la loro completa redenzione igienica da provvedimenti economici e sociali più ampî, che permettano a tutti i cittadini di godere della casa salubre e bene aereata, di un vitto sano e sostanzioso, e di una buona acqua potabile, che sia nello stesso tempo abbondante, così da poter educare e stimolare alla pulizia degli ambienti e delle persone. Solo in questo modo noi crediamo che potranno venire completamente risanate queste zone gozzigene, dove il gozzo viene tollerato con rassegnazione come una fatalità inevitabile, e dove, mentre deforma e danneggia la persona, e mentre aumenta il numero degli inabili al servizio militare e prepara la degenerazione cretinosa esso è pur sempre considerato quasi come innocuo.

Da queste nostre prime ricerche, destinate sopratutto a richiamare l'attenzione degli studiosi sopra un'altra estesa zona d' Italia (Carnia) dove la forte e robusta popolazione è minacciata dall'endemia gozzo-cretinica, risulta intanto che dove più grave e diffuso è il gozzo, ivi più frequente è il vero cretinesimo. Lo struma ed il distiroidismo, che sono il primo necessario gradino verso la degenerazione cretinosa, che si afferma più grave e irreparabile nelle discendenze, sembrano avere una estensione più ampia del vero cretinismo. Sulle località più gravemente colpite si concentri intanto l' attenzione degli studiosi ricercatori dell' agente primo eziologico, e quivi si inizi al più presto una campagna vigorosa terapeutica e profilattica. E per quanto riguarda la Carnia non si trascuri di osservare quale influenza eserciti sull' andamento dell' endemia gozzo-cretinica il fenomeno sociale dell' emigrazione temporanea, che ivi, per la sua straordinaria frequenza e costanza e periodicità, ha assunto quasi il carattere di un fenomeno biologico.

Tale emigrazione, per quanto tragga seco l' aggravarsi dell' alcoolismo, specie di acquavite, ed una maggiore frequenza e diffusione della sifilide, concorre tuttavia indubbiamente a migliorare la condizione economica generale degli abitanti, così da aversi in Carnia paesi che vanno completamente rinnovan-

[1] « I recenti problemi della Psichiatria » 1906.

dosi; e contribuisce nel tempo stesso ad allontanare, per buona parte dell' anno, dall' ambiente gozzigeno di molti tuguri i lavoratori validi, educandoli inoltre al confronto con paesi progrediti e moderni.

Le nuove vie di comunicazione aperte al traffico che si sono costrutte e si stanno costruendo tra varie borgate, e le belle scuole che vi sono sorte diffondano ed insegnino che la civiltà moderna vuole instaurata dovunque, in quei paesi, una nuova vita igienica, che metta in pieno valore le splendide bellezze naturali della regione, redimendola dall'endemia gozzo-cretinica.

Udine, Dicembre 1913.

La commozione cerebrale e gli organi genitali maschili

Nuove ricerche anatomo-sperimentali sui centri genetici cerebrali

PROF. CARLO CENI
Direttore della Clinica delle malattie nervose e mentali
della R. Università di Cagliari

(611-612 / 8-6)

(*Con 12 tavole*).

Nei miei primi lavori sui rapporti funzionali tra il cervello e gli organi genitali ho dimostrato come in seguito sia alle distruzioni parziali della corteccia cerebrale, sia all'emiscerebrazione [1] nei polli adulti, i testicoli vadano incontro a gravi fenomeni involutivi, i quali in parte compaiono immediatamente dopo del trauma, e sono a decorso assai rapido e temporanei, in parte invece sono tardivi, a decorso assai lento e progressivo.

In base a tali reperti concludevo fin d'allora per l'esistenza di centri genetici superiori, localizzati prevalentemente nel mantello cerebrale, i quali presiedono alla funzione degli organi genitali maschili e in particolar modo ai complessi processi della spermatogenesi.

Agli stessi risultati e alle stesse conclusioni sono giunto in seguito con le ricerche eseguite nei polli e nei piccioni e rivolte a stabilire i rapporti funzionali tra cervello e organi genitali femminili, avendo potuto ancora dimostrare che tanto le lesioni del mantello cerebrale, quanto l'emiscerebrazione dànno luogo a gravi disturbi involutivi dei processi fisiologici di rigenerazione e di distruzione dell'ovaia. Anche questi fenomeni involutivi, come quelli dei testicoli, sono in parte immediati, rapidi e transitorî, in parte invece tardivi, lenti e progressivi [2].

Una vera e assoluta reintegrazione anatomica e più specialmente funzionale sia della glandola sessuale maschile, sia di

[1] Ceni. Sur les rapports fonctionnels intimes entre le cerveau et les testicules. *Arch. ital. de Biologie*. T. XLIX, 1908. — L'influenza del cervello sullo sviluppo e sulla funzione degli organi sessuali maschili. *Riv. sper. di Freniatria*. Vol. XXXV, 1909.

[2] Ceni. Il cervello e la funzione ovarica. *Riv. sper. di Freniatria*. Vol. XXXVIII, 1912.

quella femminile in questi casi non fu però mai osservata. Essa fu sempre soltanto parziale e relativa anche nei casi più favorevoli; cioè, quando gli animali si erano già da tempo ristabiliti dal trauma e completamente o quasi rimessi nelle condizioni generali di prima. Ciò fu facile dedurre non tanto dai caratteri macro e microscopici degli organi di questi animali, quanto invece dalla quantità e qualità dei loro prodotti di concepimento [1].

Tutto ciò deponeva per l' esistenza di centri genetici cerebrali negli uccelli, la quale veniva in seguito provata e in modo ancor più evidente anche nei vertebrati superiori. Le mie ricerche eseguite su cani adulti, infatti, hanno messo in evidenza non solo la grande influenza che il cervello esercita sulla funzione e sul trofismo degli organi genitali maschili e in particolar modo ancora sulla spermatogenesi in questi animali; ma servirono ancora a far rilevare la squisita sensibilità dei loro centri genetici, essendo risultato che, in questi esseri più evoluti, i fenomeni di involuzione acuta più gravi e immediati a lesioni parziali del cervello possono insorgere anche come fenomeni isolati e consecutivi del trauma senza la comparsa di disturbi generali.

Le ricerche nei cani servirono poi a precisare meglio nel mantello cerebrale la sede, se non esclusiva, almeno principale, dei centri genetici. Questi però non sarebbero localizzati a zone circoscritte, ma bensì diffusi in tutta la massa corticale d' ambedue gli emisferi; in modo che la loro azione specifica normalmente non può essere interpretata che come la risultante d' un equilibrio stabile di funzioni sincrone e complessive delle varie energie genetiche [2].

Data l' importanza che viene ad acquistare l' esistenza di centri superiori che sovrastano ai fenomeni più complessi della procreazione, mi sono ora proposto di stabilire se questa funzione così elevata del cervello possa essere in qualche modo perturbata anche in seguito a semplici disturbi dinamici e perciò anche indipendentemente dalle condizioni di integrità della massa nervosa e quindi degli stessi centri genetici.

[1] Ceni. L' influence des centres corticaux sur les phènomènes de la generation et de la perpetuation de l' espèce. *Arch. ital. de Biologie*. T. XLVIII, 1907. *Riv. sper. di Freniatria*. Vol. XXXIII, 1907. — L' influenza del cervello sullo sviluppo e sulla funzione ecc. Lav. cit.

[2] Ceni. L'influenza del cervello sulla funzione degli organi sessuali maschili nei vertebrati superiori. *Riv. sper. di Freniatria*. Vol. XXXVI, 1910.

Per risolvere la questione, già precedentemente sperimentai gli effetti, sugli organi genitali, di alcune sostanze che hanno un'azione ben nota e prevalente sulla corteccia cerebrale e precisamente del *Caffè*, del *Veronal* e dell'*Absinthe* [1]. Siccome però non è facile scindere in questi casi l'azione diretta da quella indiretta delle sostanze tossiche sugli organi genitali; così ora ricorsi alla commozione cerebrale, allo *shock* cerebrale traumatico, considerato nel senso più stretto della parola, cioè, quale perturbamento o arresto delle varie funzioni cerebrali senza alterazioni della sostanza nervosa.

Mio scopo nelle attuali ricerche fu quindi anzitutto di poter provocare sperimentalmente delle commozioni cerebrali di vario grado in animali adulti e possibilmente in piena attività sessuale, e di cercare nello stesso tempo di conservare, più che fosse possibile, integra la sostanza nervosa del cervello, riservandomi di esaminare in seguito gli organi genitali per studiarne la natura e i caratteri dei disturbi funzionali e trofici che eventualmente fossero in essi apparsi [2].

Siccome però, come ci è noto dalla Fisiologia, la gravità e la durata della commozione cerebrale variano nelle diverse specie di animali e sono sempre maggiori quanto più si ascende nella scala zoologica; ho creduto opportuno di sperimentare contemporaneamente senz'altro tanto su vertebrati inferiori, quanto su vertebrati superiori. Le esperienze pertanto furon fatte su polli, su cavie e su cani.

Per riuscire poi nella prima parte dell'esperimento, cioè, per provocare sugli animali la commozione cerebrale traumatica e lasciare nello stesso tempo più possibilmente intatta la sostanza nervosa, ricorsi a colpi di bastone assestati alla testa con ponderata violenza fino a raggiungere lo *shock* completo e nel modo che descriverò separatamente più avanti per le singole specie d'animali.

Ai reperti di queste ricerche sperimentali farò poi seguire quelli anatomo-patologici ottenuti in un caso assai importante di

[1] Ceni. L'influenza di alcune sostanze d'azione prevalentemente cerebrale sulla funzione dei testicoli. *Riv. sper. di Freniatria.* Vol. XXXV, 1909.

[2] Di questi animali si tenne sempre conto delle condizioni della massa cerebrale, degli organi interni in genere e in special modo dell'ipofisi o dell'epifisi che si potevano supporre maggiormente compromesse dal trauma. Di questi ultimi organi in non pochi casi si è proceduto anche all'esame microscopico.

un uomo giovane, morto coi sintomi di una grave commozione cerebrale, in seguito a violenti colpi di bastone al capo. Questo caso, che qui viene ad acquistare un valore singolare, specialmente per la natura dei suoi reperti, che, come vedremo, collimano perfettamente con quelli sperimentali, fu già soggetto di un mio studio periziale, eseguito insieme ai Professori Di Mattei e Murgia e presentato al Tribunale di Cagliari nel 1911.

In ultimo esporrò i risultati di una nuova serie di ricerche sperimentali (su galli e su cani), rivolte a studiare le eventuali proprietà tossiche specifiche del sangue di animali in preda a commozione cerebrale, e dedicate alla ricerca di un' interpretazione dei risultati delle precedenti.

Tutto il materiale per lo studio istologico infine venne preparato con vari liquidi fissatori, dando la preferenza alla formalina, al liquido di Flemming e a quello di Bouin. La colorazione dei preparati fu poi fatta colle ematossiline ferriche e coll'eosina, e coi metodi elettivi della cromatina in mitosi, cioè, col metodo Biondi-Heidenhain e con quello Pianese, ma soprattutto con un mio metodo alla tripla colorazione, qui sotto riassunto, il quale ha sui primi il vantaggio di una costante riuscita, di una facile applicazione anche a pezzi trattati coi migliori liquidi fissatori (specialmente colla formalina e col liquido Bouin) e di una lunga durata [1].

Questo metodo, che colora il protoplasma in violetto e in bleu scuro la sostanza cromatica in riposo, mentre colora in rosso rubino la sostanza cromatica in mitosi, come pure le teste degli spermatozoi in tutte le loro fasi di evoluzione, si presta assai bene per mettere in evidenza alcune aberrazioni funzionali delle cellule seminali, come già ho dimostrato in una nota speciale [2].

[1] Immersione delle sezioni per 15-20 e più minuti in una miscela di ematossilina alluminica (parte *una*) e di una soluzione satura di fucsina basica (parti *tre*); decolorazione rapida in alcool a 95°; lavaggio in acqua per 15-20 minuti; rapida disidratazione in alcool assoluto; rischiaramento in xilolo e montaggio.

[2] Ceni. Spermatogenesi aberrante consecutiva e commozione cerebrale. *Archv. f. Entwicklungsmechanik der Organismen*. Band. 38, H. 1. Dez. 1913.

Parte I.

RICERCHE ESEGUITE SU GALLI.

Queste ricerche furono fatte, come dissi più sopra, su galli adulti, dell'età di un anno circa e in primavera, durante, cioè, il periodo della loro massima attività sessuale. Per ottenere in questi animali una commozione cerebrale grave e possibilmente senza ledere la sostanza nervosa, in causa della loro nota resistenza, si dovette ogni volta sottoporli a ripetuti colpi al capo mediante un bastone, manovrato con adeguata violenza. Con tutto ciò difficilmente si potè provocare in essi in una sola seduta una commozione grave con paralisi e perdita completa della coscienza per lunga durata. I galli, anche nei casi in cui la commozione raggiungeva il massimo grado, dopo pochi minuti si rimettevano completamente o quasi, riprendendo tosto a camminare e a mangiare come prima. Per raggiungere lo scopo voluto, quello, cioè, di provocare anche in questa specie di animali fenomeni di commozione cerebrale grave e di lunga durata, dovetti ripetere il trauma più volte in diverse sedute, alla distanza di 12 o 24 ore, a seconda della gravità dei disturbi generali, che andarono sempre peggiorando in proporzione diretta del numero stesso delle commozioni provocate.

In questi animali in fine per ottenere la commozione cerebrale ed evitare possibili complicazioni che avrebbero potuto alterare il decorso e l' esito delle ricerche, i colpi vennero assestati alla parte più anteriore della testa; in modo da evitare qualsiasi trauma alla parte posteriore della massa encefalica e corrispondente alla sede dei centri più vitali e più sensibili, compresi i corpi ottici; la di cui lesione determina facilmente convulsioni gravi, seguite spesso dalla morte degli animali.

Solo in tal modo potei determinare, anche in questa specie di animali, delle commozioni gravi e di lunga durata, con caratteri molto analoghi a quelle che nei vertebrati superiori di solito si possono facilmente avere con una commozione provocata una volta tanto.

Generalmente i galli così trattati anche i più resistenti, dopo 5-6 sedute, passato il primo periodo di *shock*, entrano in uno stato di intontimento generale abbastanza grave, che dura

per più ore e qualche volta una giornata intera. In tali condizioni essi si nutrono scarsamente, deperiscono, camminano stentatamente, barcollando e a scatti; cessano di cantare e perdono ogni istinto sessuale, non che i loro caratteri sessuali esteriori.

Dovendo ora riferire i risultati ottenuti nei galli sottoposti a commozione cerebrale traumatica di diverso grado, esporrò innanzi tutto i reperti avuti in una serie di ricerche eseguite sopra soggetti in cui la commozione fu provocata una volta sola e che perciò riuscì lieve e di breve durata. A questi farò poi seguire i reperti di una seconda serie d' esperienze eseguite sopra soggetti nei quali, mediante traumi ripetuti in diverse sedute, si poterono ottenere dei fenomeni di commozione cerebrale grave e di lunga durata, che si sono mantenuti anche per un periodo di oltre una settimana.

Per ultimo esporrò i reperti di una terza serie d'esperienze fatte allo scopo di poter stabilire, almeno approssimativamente, la durata massima degli effetti della commozione cerebrale grave e prolungata in questa specie di animali, i quali si prestano tanto bene, come si vedrà più avanti, anche per un controllo in vita, almeno macroscopico, delle condizioni in cui si vengono a trovare gli organi genitali interni nei vari periodi successivi al trauma.

1.ª Serie d' esperienze. — Tre galli, dell' età di 10 mesi e del peso in media di 1300 gr. circa, cadono completamente paralizzati e con perdita assoluta della coscienza in seguito a reiterati colpi di bastone al capo, assestati una volta tanto. In questo grave stato di *shock* cerebrale gli animali rimangono per un periodo da 20 a 25 minuti circa; sorpassato il quale essi si risvegliano rapidamente per rimettersi in breve tempo; di modo che non più tardi di un' ora dopo camminano, mangiano e cantano come prima. Sacrificati questi galli rispettivamente 5-7-10 giorni dopo, presentano il cervello integro e d' aspetto normale, come pure i testicoli che sono di volume e di peso eguali a quelli di alcuni galli di controllo sacrificati contemporaneamente. La media del peso complessivo dei due testicoli in questi galli, sia d' esperimento, sia di controllo, oscillò sui 27 e 28 grammi.

Questi organi furono pure riscontrati in condizioni perfettamente normali e in rigogliosa spermatogenesi all' esame microscopico.

I risultati di questa prima serie d' esperienza sono stati quindi del tutto negativi.

2.ª Serie d' esperienze. — In cinque galli dell'età di 10 mesi circa e del peso variabile tra 1200 e 1300 gr. si provocano ripetutamente degli stati di *shock* cerebrale, spesso ogni 12 ore, per vari giorni consecutivi, come qui appresso. In seguito gli animali vengono sacrificati tutti 18 giorni dopo l' ultimo trauma, quando sono già ritornati in ottime condizioni generali e hanno raggiunto e anche sorpassato il peso primitivo.

a) Due di questi galli, traumatizzati rispettivamente per 2 e 3 giorni consecutivi, 30 o al più tardi 40 minuti circa dopo ogni singolo *shock* si rimettono ancora sempre rapidamente e del tutto o quasi, come quelli della serie precedente; in modo che nei periodi intermedii poco o nulla si differenziano dai soggetti di controllo. Essi si mantengono sempre vivaci e si nutrono abbondantemente; pur perdendo nei primi giorni rispettivamente 110 e 135 gr. del peso primitivo, che raggiungono però di nuovo presto, sorpassandolo negli ultimi giorni dell' esperimento. In tutto questo periodo i galli continuano a cantare; conservano vivo l'istinto sessuale di fronte alle galline e mantengono quasi invariati i loro caratteri sessuali secondari, conservando sopra tutto sviluppati e congesti i bargigli e la cresta, come nei controlli.

All' autopsia di questi animali nulla di notevole si osserva nel cervello e negli altri organi interni. I testicoli soltanto appaiono ridotti a circa la metà del volume normale, pesando rispettivamente nei singoli soggetti 15 e 14 grammi, cioè, la metà circa di quelli dei controlli.

All' esame microscopico di questi testicoli i canalicoli seminiferi si presentano tondeggianti e ripieni come in condizioni normali, ma alquanto ridotti nel loro diametro trasversale. Il loro contenuto è però abbondante ed è costituito dei vari elementi epiteliali regolarmente disposti a strati e di normale struttura. Soltanto in questi organi gli elementi seminali sono nella massima parte in stato di riposo e rari assai sono quelli in cariocinesi. Anche gli spermatozoi appaiono alquanto più scarsi che nei preparati di controllo; mentre conservano ancora la loro regolare disposizione a fascetti e a raggiera.

Più scarsi ancora poi sono gli spermatozoi liberi nel lume dei canalicoli seminiferi, come in quello dei canicoli afferenti e del dotto deferente, i quali sono sempre tappezzati di elementi epiteliali normali.

Nulla di anormale nelle cellule interstiziali e nei vasi sanguigni.

Dal complesso dei reperti devesi quindi concludere in questi due casi per un lieve stato di torpore funzionale delle glandole sessuali.

b) Due altri galli vengono traumatizzati per 5 e 6 giorni consecutivi. Nei primi giorni d' esperimento essi si comportano come i due precedenti, conservando la loro vivacità, l' istinto sessuale e i caratteri normali degli organi sessuali secondari anche durante i periodi intermedii ai vari stati dello *shock* traumatico. In seguito però essi deperiscono rapidamente, cessano di cantare, perdono ogni istinto ses-

suale e dopo ogni singolo trauma, sorpassato il breve periodo di *shock*, rimangono quasi sempre immobili, come sonnecchianti, colle piume arruffate e colla cresta e i bargigli anemici e avvizziti. Essi reagiscono tuttavia ancora sempre e vivacemente agli stimoli camminando a scatti e barcollando. In queste condizioni gli animali rimangono ancora due o tre giorni dopo l' ultimo trauma; ma poi in seguito si rimettono rapidamente, riacquistando la loro vivacità, camminano normalmente e si nutrono abbondantemente.

Questi galli però non hanno più ripreso a cantare, hanno perso ogni istinto sessuale mentre la loro cresta e i loro bargigli rimasero anemici e avvizziti e le piume hanno perso la loro tipica iridescenza metallica.

Al momento in cui vengono sacrificati, il peso di questi animali tuttavia ha raggiunto e sorpassato quello che segnavano prima dell' esperimento.

All' autopsia anche in questi due casi non si rileva alcun che di anormale al cervello e agli altri organi interni. I testicoli invece sono enormemente ridotti di volume, più anemici e consistenti della norma e pesano rispettivamente 2,80 e 2,30 grammi.

All' esame istologico i canalicoli seminiferi di questi testicoli sono ancora tondeggianti, ma hanno un diametro assai ridotto. Il loro contenuto è assai scarso ed è rappresentato spesso quasi esclusivamente da cellule seminali madri (cellule spermatogenie) e da cellule del Sertoli; le prime con nucleo prevalentemente atrofico e in istato di picnosi, le seconde invece con nucleo sempre d' aspetto vescicolare e fornito di scarsi, ma grossi granuli cromatici. Gli spermatociti sono assai rari e più rari ancora gli spermatidi; i quali di solito sono allo stato di riposo e alle volte sbiaditi, a contorno irregolare e con nucleo sempre d' aspetto vescicolare e povero di elementi cromatici. Assai frequenti sono poi le cellule seminali tanto madri, quanto figlie, in stato di *synapsis* che in alcuni canalicoli raggiungono proporzioni tali da superare di molto quelle che si osservano in condizioni normali. Anche tra questi elementi infine non mancano, sebbene siano rari, quelli in cariocinesi, disposti di solito a piccoli gruppi.

Gli elementi in cariocinesi però si limitano a ogni modo alle cellule seminali madri e a quelle figlie di primo ordine, che assumono di solito volume e forma irregolari, con protoplasma più granuloso e più colorabile che in condizioni normali. Anche i nuclei di questi elementi riproducono forme mitotiche non sempre regolari e tipiche, ma spesso irregolari e fatte sopra tutto non più da un ammasso di cromosomi, ma da una sola massa cromatica omogenea. Questi elementi riproducono di solito delle vere forme atipiche che ricordano grossolanamente quelle di Aster e di Diaster, evidentemente degenerate prima di raggiungere la telofase. Sono pertanto delle masse cromatiche

polimorfe che vanno da una forma tondeggiante o irregolarmente raggiata a quella nettamente lineare ora retta, ora curva a ferro di cavallo. Queste masse conservano tuttavia spesso ancora la reazione microchimica della sostanza cromatica in mitosi, colorandosi intensamente colle varie sostanze nucleari e riproducendo il colore delle singole soluzioni coloranti. Esse conservano spesso ancora le proprietà elettive sui colori specifici e perciò si possono mettere in evidenza coi metodi Biondi-Heidenhaim e Pianese e sopra tutto col mio metodo sopra indicato all' ematossilina alluminica e alla fuscina basica, colorano dosi intensamente in rosso rubino come le forme cariocinetiche normali. Solo nei casi di degenerazione molto avanzata queste masse cromatiche perdono la proprietà di colorarsi colle sostanze elettive della cromatina in mitosi; mentre esse si colorano sempre e intensamente colle varie ematossiline nucleari.

Le forme mitotiche più involute si riscontrano frammiste ai detriti cellulari prevalentemente nel lume dei canalicoli seminiferi, come pure nei canali afferenti e nel dotto deferente. Questi due ultimi canali sono poi tappezzati da cellule epiteliali con protoplasma d' aspetto idropico e torbido e con nucleo che ha perso il suo tipico aspetto granulare e tende a colorarsi in modo omogeneo.

Delle cellule interstiziali alcune sono normali; mentre altre sembrano un po' sbiadite e presentano un nucleo lievemente raggrinzato e in cromatolisi.

Nulla di notevole ai vasi sanguigni.

L' arresto completo della spermatogenesi è quindi evidente in questi due casi; come è evidente lo stato di involuzione e di grave torpore funzionale degli elementi seminali.

c) Un gallo traumatizzato per 8 giorni consecutivi, spesso mattina e sera, presenta gli stessi fenomeni dei due precedenti e forse un po' più aggravati. L' animale ogni volta che subisce il trauma, anche negli ultimi giorni dell' esperimento, si rimette sempre abbastanza rapidamente dallo ***shock***, che dura al massimo un' ora circa, ma poi entra in seguito in uno stato di torpore grave, nel quale permane tutta la giornata. In questo periodo egli si sorregge male e se stimolato cammina barcollando e saltellando a scatti. L' animale però 2-3 giorni dopo la sospensione del trauma si rimette rapidamente, ritorna vivace e si nutre abbondantemente; mentre non riprende a cantare, e non presenta alcun istinto sessuale e mantiene sempre la cresta e i bargigli, anemici e avvizziti. Le condizioni generali dell' animale migliorano però di giorno in giorno, di modo che il suo peso al momento in cui questo viene sacrificato, ha sorpassato di circa 150 gr. quello primitivo.

All' autopsia nulla si osserva di notevole nè al cervello, nè agli altri organi interni di questo animale; mentre i testicoli sono enormemente ridotti di volume, assai consistenti e pesano complessivamente gr. 2.

Il reperto istologico di questi organi riproduce a un dipresso quello dei due casi precedenti, cioè: enorme riduzione del diametro dei canalicoli seminiferi, il di cui contenuto è rappresentato spesso quasi esclusivamente dagli elementi fondamentali (cellule del Sertoli) e spermatogoni, e mancanza assoluta di spermatozoi. Anche in questo caso la massima parte degli elementi seminali presentano nuclei in picnosi, oppure in stato di riposo; tra essi però non mancano ancora le forme in mitosi. Esse sono però sempre scarse, e di solito sono atipiche e involute come nei casi precedenti.

Gli elementi epiteliali dei canali afferenti e quelli del canale deferente sono rimpiccioliti e addossati tra loro; in modo da formare uno strato più compatto del solito. Essi presentano poi i nuclei non più tondeggianti, ma lievemente ovoidali e intensamente e uniformemente colorati all' ematossilina. Molte delle cellule interstiziali sono in cromatolisi; pressochè normali sono invece i vasi.

Anche in questo caso quindi si ha una grave atrofia acuta delle glandole sessuali con arresto completo della spermatogenesi.

Le figure fotografiche 1, 2, 3 e 4 riproducono alla grandezza naturale il testicolo destro rispettivamente di un gallo controllo e di tre galli traumatizzati per 2, per 5 e per 8 giorni consecutivi e sacrificati 18 giorni dopo. Le fig. fotografiche 5 e 6 riproducono invece a forte ingrandimento rispettivamente i canalicoli seminiferi dei galli traumatizzati per 2 o per 5 giorni consecutivi.

3.ª Serie d' esperienze. — Sempre nella primavera, come per le esperienze precedenti, due galli di un anno circa, del peso di 1450 e 1420 gr. vengono traumatizzati per 7 giorni consecutivi e quindi lasciati sopravvivere a lungo.

Questi due animali durante l' esperimento presentano gli stessi fenomeni sopra descritti per gli ultimi tre della 2.ª serie d' esperienze, cioè: deperimento, stato permanente di grave depressione negli ultimi giorni del trauma, difficoltà a sorreggersi e a camminare, atrofia della cresta e bargigli, sospensione del canto e scomparsa d' ogni istinto sessuale. Anche questi due galli, però pochi giorni dopo l' ultimo trauma, si rimettono rapidamente, riacquistando l' aspetto, e la vivacità e il peso di prima; mentre presentano la cresta e i bargigli sempre atrofici e anemici, non cantano e non manifestano alcun indizio dell' istinto sessuale.

A quest' epoca, mediante un' apertura dell' addome, vengono esplorati i testicoli, i quali appaiono ancora enormemente atrofici in entrambi i casi e corrispondenti nell' aspetto e volume a quelli dell' ultimo gallo della precedente serie d' esperienze, di quello, cioè che fu sacrificato 18 giorni dopo un periodo di 8 giorni di ripetute commozioni cerebrali (fig. 4).

Richiusa l'apertura addominale, le condizioni di questi due galli si mantengono sempre ottime. Anche il loro peso va sempre aumentando e in due mesi sorpassa rispettivamente di 280 e di 360 gr. il primitivo.

Gli animali a quest'epoca hanno già da parecchi giorni ripreso a cantare e a saltare le galline e hanno riacquistati i loro caratteri sessuali esteriori (sviluppo della cresta e bargigli).

Questi galli sono sacrificati nel mese di Maggio e in ottime condizioni generali, uno 60 e l'altro 80 giorni dopo l'ultima commozione cerebrale.

All'autopsia i testicoli appaiono notevolmente aumentati di volume in entrambi i casi in confronto di quello che erano apparsi all'epoca dell'esplorazione addominale. Essi pesano rispettivamente 17,60 e 19,50 grammi.

All'esame istologico poi questi organi si presentano in perfette condizioni normali, con canalicoli seminiferi ripieni di elementi seminali e in rigogliosa spermatogenesi.

In questi due casi evidentemente le glandole sessuali, che in causa delle ripetute commozioni cerebrali avevano prima subito il massimo grado di atrofia, in seguito si sono rimesse nelle condizioni anatomiche e fisiologiche normali. Contemporaneamente negli animali anche i caratteri sessuali secondari hanno ripreso il loro aspetto normale ed è riapparso l'istinto sessuale.

Quest'esperienza si ripete ancora sui galli in una stagione corrispondente a un minimo di attività sessuale, cioè, nell'autunno inoltrato.

Due galli di un anno circa di età e del peso rispettivo di 1400 e 1450 gr., per 7 giorni consecutivi e di solito due volte nelle 24 ore, vengono sottoposti a ripetute commozioni cerebrali. Essi deperiscono nei primi giorni; ma poi in seguito, soppressi i traumi, si rimettono rapidamente, in modo da raggiungere in 17 giorni il loro peso primitivo. A quest'epoca i loro testicoli, esplorati mediante un'apertura addominale, presentano il massimo grado di atrofia, cioè: un volume che corrisponde approssimativamente al peso complessivo di gr. 2,50 (fig. 4).

Solo più tardi e precisamente un mese circa dopo la sospensione dei traumi, questi galli riacquistano l'istinto sessuale e i caratteri normali degli organi sessuali secondari, scomparsi fino dai primi giorni dell'esperimento.

Sacrificati infine questi animali, già in ottime condizioni generali, uno 15 e l'altro 30 giorni più tardi, presentano i testicoli più grossi di quanto erano apparsi poco dopo i traumi, ma ridotti a circa la metà del volume che questi organi assumono normalmente in primavera. Essi pesano rispettivamente 14 e 13 grammi; la loro struttura è normale, ma la spermatogenesi non è molto rigogliosa.

Evidentemente anche in questi due galli i testicoli dopo un periodo di circa un mese riacquistarono i loro caratteri anatomici e funzionali normali. Se il volume e peso di tali organi rimasero in questa esperienza al disotto di quelli dell' esperienza primaverile, devesi certo all' epoca in cui quest' ultima fu compiuta e che corrisponde al periodo di riposo fisiologico degli organi genitali, durante il quale i testicoli, anche normalmente, sono di volume e di peso notevolmente inferiori a quelli del periodo di attività massima, cioè nella primavera.

Parte II.

RICERCHE ESEGUITE SU CAVIE.

Le cavie sono pure come i galli assai resistenti alla commozione cerebrale, la quale, anche quando appare completa, di solito è assai breve e non dura più di 10-15 min.

Se la commozione però viene provocata per più giorni consecutivi, alla distanza di 24 ore, essa dura più a lungo (15-20 min. circa) ed è seguita da un progressivo deperimento, e da uno stato di torpore generale che di solito perdura più giorni anche dopo la sospensione dei traumi.

Nei casi in cui la commozione si provoca per parecchi giorni consecutivi, gli animali inoltre quasi sempre vanno incontro a convulsioni epilettiformi generali, talvolta gravi e frequenti che assai spesso riescono letali.

Le esperienze furono eseguite su altri 30 maschi adulti del peso di oltre 500 grammi; e ciò dopo di aver stabilito con altre prove preliminari che la commozione cerebrale grave, anche ripetuta per 3-4 giorni consecutivi, viene impunemente tollerata da questi animali, senza determinare alcun disturbo funzionale negli organi sessuali.

Gli animali divisi in due gruppi di 15 ciascuno sono sottoposti i primi alla commozione cerebrale per 8 e i secondi per 15 giorni consecutivi.

Riassumo in breve i risultati di queste esperienze che corrispondono a un di presso a quelli dei galli sopra descritti:

Delle cavie del primo gruppo 9 sopravvivono all' esperimento, mentre del secondo ne sopravvivono solo 6.

Le sopravvissute del primo gruppo durante l' esperimento perdono da 100 a 150 gr. del loro peso, e quelle del secondo

ne perdono da 150 a 200 gr. e anche più. Tanto le une che le altre poi si rimettono lentamente, riprendendo il loro peso primitivo, solo 20-25 giorni dopo la sospensione definitiva dei traumi.

Questi animali infine in parte muoiono sotto gli attacchi epilettiformi nei primi dieci giorni successivi all'esperimento, e in parte vengono sacrificati, più tardi, a diversi periodi di distanza.

Di quelli del primo gruppo morti o sacrificati nel periodo da 5 a 30 giorni dopo, nessuno presenta alterazioni notevoli sia macro che microscopiche dei testicoli e loro annessi. La spermatogenesi si riscontra sempre rigogliosa come nei controlli; tranne che in un caso nel quale appare evidentemente più torpida, ma senza alcun altro fatto notevole.

Degli animali della seconda serie invece, uno morto 6 giorni dopo l'esperimento presenta i testicoli in condizioni pressochè normali; mentre tre che sono sacrificati rispettivamente 14, 18 e 19 giorni dopo, presentano i testicoli meno consistenti e d'aspetto più poltiglioso della norma. All'esame microscopico questi organi appaiono con una spermatogenesi notevolmente scarsa nella massima parte dei canalicoli seminiferi e completamente sospesa in altri. Questi ultimi, che sono raggruppati in zone più o meno estese e di solito centrali, non contengono che cellule del Sertoli spesso ipertrofiche e cellule seminali madri involute e col nucleo in picnosi. Gruppi di canalicoli in completo riposo furono però riscontrati anche in organi di animali di controllo, ma in numero sempre assai più scarso e circondati da altri canalicoli in rigogliosa spermatogenesi.

In questi tre animali d'esperimento le mitosi sono assai scarse ovunque, mentre di solito abbondano, come nei testicoli involuti di gallo, le forme synaptiche.

Anche i canali afferenti, l'epididimo e il canale deferente, che presentano un lume ripieno di spermatozoi e di detriti cellulari, sono tappezzati da un epitelio torbido, quasi idropico e con nuclei in cromatolisi.

Le cellule interstiziali e i vasi dei testicoli sono però ovunque d'aspetto normale.

Le ultime due cavie, infine, sacrificate 30 e 32 giorni dopo l'esperimento, presentano invece i testicoli e loro annessi perfettamente normali e in rigogliosa spermatogenesi. Evidente-

mente in questi due casi gli effetti delle ripetute commozioni o furono nulli o più probabilmente ebbero tempo di dileguarsi per un processo di reintegrazione funzionale degli organi, come già si è visto pei galli e come meglio si vedrà più avanti nei cani.

Parte III.

RICERCHE ESEGUITE SU CANI.

Questa terza parte di ricerche sperimentali fu eseguita pure nella stagione primaverile, sopra 27 cani dell'età da 1 $^1/_2$ a 2 anni circa, sani e con organi genitali regolarmente sviluppati. Di questi animali, 5 servirono come di controllo; mentre negli altri 22 si è sperimentato l'effetto della commozione cerebrale sui testicoli, provocata nel modo che esporrò qui sotto.

Il trauma fu sempre prodotto mediante colpi di bastone assestati alla testa con varia violenza, in maniera da ottenere dei fenomeni di commozione cerebrale di diverso grado, lievi o gravi a seconda del caso, ma però non mai compromettenti la vita degli animali. Le attuali esperienze si possono così distinguere in due serie ben distinte, pel grado e per la durata della commozione.

1.ª Serie d'esperienze. — Le esperienze sono eseguite su 4 cani, nei quali con pochi colpi alla testa si determina una lieve commozione cerebrale, una commozione di primo grado. Gli animali presentano fenomeni di paralisi generale ma non grave; essi di solito non perdono completamente la coscienza e rimangono solo fortemente storditi.

In tali condizioni gli animali restano per una, due o tre ore al massimo; ma poi in seguito si rimettono rapidamente e completamente, riacquistando nella stessa giornata la vivacità e la voracità di prima.

Questi cani vengono sacrificati rispettivamente 7, 8, 10 e 12 giorni dopo il trauma cranico.

All'autopsia nulla appare di anormale sia al cervello, sia agli altri organi interni, compresi i testicoli, che conservano il loro aspetto e consistenza normali.

All'esame istologico questi organi appaiono in perfette condizioni normali e tutti in rigogliosa spermatogenesi, come quelli di controllo. Anche i canali efferenti, l'epididimo e il canale deferente sono normali.

La lieve commozione cerebrale quindi anche nei cani non dà luogo a disturbi apprezzabili nella funzione dei testicoli e dei loro organi annessi.

2.ª Serie d' esperienze. — Su 18 cani si sperimentano gli effetti d' una commozione cerebrale grave e di lunga durata, che si provoca mediante più colpi bene assestati al capo, di solito una volta tanto. Gli animali cadono in uno stato di paralisi generale e di perdita completa della coscienza, e in tali condizioni permangono generalmente per un periodo variabile da 20 a 24 ore circa. In alcuni casi però di resistenza speciale, in cui gli animali, dopo un periodo di *shock* di pochi minuti, si rimettono rapidamente e completamente, il trauma si ripete una seconda volta nella stessa giornata o in quella susseguente, sino a raggiungere lo scopo voluto. Sorpassato il periodo di *shock* grave e prolungato, gli animali si rimettono sempre gradatamente e lentamente, impiegando di solito 4, 5 e persino 8 giorni prima di potersi dire completamente ristabiliti dai disturbi generali.

Nel periodo successivo allo *shock* traumatico gli animali rimangono in uno stato di torpore più o meno marcato; mangiano poco, deperiscono, presentano spesso dei tremori generali e camminano a stento e barcollando. Meno di frequente durante questo periodo persistono delle paralisi, il più spesso di natura spastica e sopra tutto agli arti superiori.

In un caso solo il trauma ha determinato la frattura della volta cranica. In nessun caso si hanno convulsioni o complicazioni di altra natura.

Questi animali sono in seguito sacrificati in vari gruppi e a diversi periodi di distanza; alcuni nei primi giorni successivi al trauma, mentre ancora perdurano i disturbi generali successivi allo *shock*; altri invece sono sacrificati subito dopo la scomparsa dei disturbi generali e altri infine più tardi e solo quando da più giorni si sono del tutto rimessi nelle loro condizioni generali e hanno riacquistati la loro vivacità e il peso di prima.

1.° *Gruppo*. — Due cani vengono sacrificati rispettivamente 4 e 5 giorni dopo il trauma, mentre ancora sono in stato di torpore e presentano gravi disturbi di moto.

All' autopsia non si nota alcuna frattura cranica. Il cervello appare integro, ma coi caratteri di edema e di stasi generale. In un caso però si hanno due piccole emorragie puntiformi alla superficie basilare, in corrispondenza della zona temporale destra. Nulla di notevole agli altri organi interni, compresi i testicoli che hanno un aspetto e consistenza normali.

All' esame microscopico i testicoli di questi animali appaiono pure pressochè normali, con canalicoli seminiferi tondeggianti e ripieni di elementi epiteliali di forma e struttura normale e disposti regolarmente a strati. Gli spermatozoi sono abbondanti e formano, come nei controlli, delle colonne a raggiera. Anche gli spermatozoi liberi frammisti a detriti cellulari abbondano nel lume dei canalicoli seminiferi e del

dotto epididimico e in quello deferente; rivestiti anche questi ultimi, da elementi epiteliali sempre normali. I vasi sanguigni appaiono più ripieni del solito.

2.° *Gruppo.* — Cinque cani vengono sacrificati subito dopo che si sono rimessi completamente o quasi dallo ***shock***, il primo al 7.°, il secondo all'8.° e gli altri tre al 9.° giorno successivi al trauma.

All'autopsia in un caso si riscontra frattura alla volta cranica. La massa cerebrale appare però integra e di aspetto normale in tutti; tranne in due cani nei quali presenta alla superficie della base un focolaio emorragico della grandezza di una lenticchia.

I testicoli in tre casi sono di consistenza quasi normale; mentre negli altri due essi sono meno consistenti e al taglio appaiono più spappolabili del solito.

All'esame microscopico di questi organi il reperto varia notevolmente da soggetto a soggetto.

Nel cane sacrificato 7 giorni dopo il trauma i canalicoli seminiferi sono tondeggianti, ma il loro contenuto è scarso. Scarseggiano sopra tutto gli elementi seminali degli strati più superficiali e più specialmente gli spermatidi; gli spermatozoi sono poi rarissimi e disseminati irregolarmente fra detriti cellulari e ammassi di granuli cromatici di varia grandezza che occupano il lume del canalicolo.

Delle cellule seminali madri (cellule spermatogonie) alcune sono in stato di riposo, altre presentano un protoplasma che si tinge all'eosina più intensamente del solito, e il lor nucleo è atrofico e in picnosi; mentre altre infine sone in stato di *synapsis*. Rarissime invece sono in questi casi le forme cariocinetiche.

Le cellule seminali figlie, sopra tutto gli spermatociti, nella massima parte dei casi mantengono la forma normale di elementi in riposo, ma con scarsa sostanza cromatica; in modo che i loro nuclei assumono un aspetto più vescicolare del solito. Tra questi elementi poi sono frequentissimi quelli in ***synapsis***, che in alcuni canalicoli assumono proporzioni tali da costituire l'unico reperto istologico importante. In tali casi però non solo le cellule seminali figlie, ma anche quelle madri sono in ***synapsis;*** e per di più in tutti gli elementi epiteliali, al contrario di quanto si osserva nella ***synapsis*** di testicoli in condizioni normali, la sostanza cromatica, in questi casi accumulata in un punto del nucleo, assume l'aspetto insolito di massa compatta e omogenea che ricorda quella dei nuclei in picnosi avanzata.

Non di raro poi il protoplasma di queste cellule si presenta con contorni frastagliati e coi caratteri di una vera disgregazione.

Anche tra le cellule seminali figlie e più precisamente tra quelle degli strati più profondi, cioè, tra gli spermatociti, si notano qua e là disseminate e disposte a piccoli gruppi, delle forme mitotiche, special-

mente in profase e in metafase, i di cui cromosomi spesso hanno raggiunto la loro fase di maturità e si presentano con tutti i caratteri morfologici e microchimici normali. Essi hanno infatti una forma tondeggiante e si colorano intensamente coi metodi elettivi e sopra tutto col metodo all'ematossilina alluminica e fucsina basica.

Tra questi elementi in mitosi profasica e metafasica spiccano poi alcune forme atipiche che mancano affatto nei preparati di controllo, le quali, per le condizioni anormali del citoplasma e dell' idioplasma, meritano una speciale considerazione. Il volume di questi elementi seminali atipici è aumentato e il lor citoplasma in genere è più granuloso del solito e ha perso ogni traccia dei centrosomi e del fuso; mentre l' idioplasma presenta delle modificazioni morfologiche tutte speciali che parlano chiaramente per un' evoluzione anomala.

I singoli cromosomi, infatti, pur conservando sempre la loro tipica reazione microchimica, hanno in questi casi persa la lor forma tondeggiante e l' aspetto omogeneo che presentano normalmente quando hanno raggiunto lo stato di maturità; essi appaiono invece come dei corpuscoli ovoido-angolari un po' più grossi della norma e forniti costantemente di un insolito alone centrale a contorni non molto netti, ma assai più sbiadito di tutto il resto.

Questi cromosomi nei primi periodi appaiono ancora raggruppati, ora disposti nel centro del nucleo di solito esageratamente rigonfio (esagerato rigonfiamento profasico), ora disposti nel centro del citoplasma, a seconda se si tratta di forme profasiche o metafasiche. In seguito, nelle forme profasiche più evolute, i cromosomi invadono prima di tutto il nucleo che si intorbida e poi il citoplasma; mentre in quelle in metafase i cromosomi invadono direttamente il citoplasma.

Man mano che questi cromosomi atipici invadono il citoplasma subiscono ulteriori modificazioni morfologiche e strutturali costanti e tipiche. Essi assumono ora infatti una forma ovoidale un po' appiattita e tendente alla discoidale e presentano un alone centrale sbiadito e incoloro a contorni sempre più ben delimitati, che nei casi precedenti. Anche il citoplasma di questi elementi subisce delle evoluzioni aumentando sopra tutto di volume, in modo da raggiungere il doppio e anche più del normale.

Queste forme seminali atipiche più evolute, che si riscontrano prevalentemente negli strati epiteliali più superficiali sono però assai scarse in questo caso; mentre abbondano, come dirò, in quelli susseguenti.

Le cellule del Sertoli invece appaiono con nuclei ben conservati, a forma nettamente vescicolare, spesso un po' più voluminosi del solito e contenenti granuli cromatici scarsi, ma più grossi della norma. Esse poi sono fornite di abbondante protoplasma che forma dei grossolani tentacoli intrecciantisi tra di loro e che invadono il lume del canalicolo.

Nei canali efferenti, e specialmente nel dotto epididimico e nel dotto deferente esistono assai scarsi spermatozoi frammisti con abbondanti detriti cellulari. Gli epitelii che tappezzano questi canali appaiono in condizioni pressochè normali e soltanto in qualche punto presentano un' incipiente cromatolisi.

Nulla invece di anormale nè alle cellule interstiziali, nè ai vasi sanguigni della glandola sessuale.

Nel cane sacrificato all' 8.° giorno dal trauma e in uno sacrificato al 9.° giorno il reperto istologico dei testicoli è invece pressochè negativo. I canalicoli seminiferi sono ripieni di elementi cellulari normali e gli spermatozoi sono abbondanti e disposti regolarmente a ciuffi. Normali appaiono pure gli epitelii del dotto epididimico e del dotto deferente, come pure le cellule interstiziali.

Negli altri due cani sacrificati pure al 9.° giorno dal trauma, il reperto è invece positivo e presenta caratteri involutivi ancor più evidenti di quello del primo caso, di quello, cioè sacrificato al 7.° giorno.

In entrambi i casi, infatti, si hanno i caratteri sopra descritti di un arresto della spermatogenesi con involuzione della massima parte degli elementi seminali. In un caso sopra tutto il processo atrofico del testicolo appare assai grave, in modo che in molti punti il contenuto dei canalicoli seminiferi è quasi esclusivamente rappresentato da cellule spermatogenie e da cellule del Sertoli; mentre scarsissimi o nulli sono gli spermatozoi.

In questo caso poi colpisce assai il modo diverso di comportarsi dei singoli canalicoli seminiferi in seguito alla commozione cerebrale, almeno nei primi giorni; variando notevolmente, specialmente nel grado, i fenomeni d' involuzione nei diversi punti dell' organo.

Infatti, irregolarmente disseminati tra canalicoli seminiferi in condizioni apparentemente ancora pressochè normali sia pel numero, sia per le condizioni degli elementi seminali, spiccano in questi organi invece altri canalicoli nei quali l' involuzione ora è soltanto incipiente, ora invece ha già raggiunto un grado assai avanzato. Le cellule seminali madri (spermatogoni) nella massima parte di questi ultimi canalicoli sono piuttosto rimpicciolite e hanno un protoplasma denso, omogeneo e intensamente colorabile all' eosina; mentre il loro nucleo di solito è in picnosi più o meno completa. Assai frequenti sono anche in questo caso le cellule seminali madri in *synapsis;* mentre sempre scarse sono quelle in mitosi.

Anche tra le cellule seminali figlie, in gran parte involute come nel caso precedente, si riscontrano forme in mitosi, che per lo più ripetono in tutti i loro particolari le forme atipiche profasiche e metafasiche sopra descritte, limitate prevalentemente agli strati più profondi.

Negli strati più superficiali in questo caso però si riscontrano

delle forme, atipiche sopra tutto tra gli spermatociti, di un volume ancor più considerevole che nel caso precedente. Queste appaiono sotto forma di grosse cellule con protoplasma assai torbido e granuloso e disseminato di corpuscoli cromatici nettamente rotondi e appiattiti. Tali corpuscoli cromatici, se visti di faccia, appaiono come dei piccoli dischi uniformi e del diametro di 2 μ. circa, tutti forniti di un alone centrale sempre più chiaro e ben delimitato; mentre, se sono visti di profilo hanno la forma di biscotto o di mezzaluna.

Anche questi corpuscoli cromatici conservano la reazione microchimica dei cromosomi e sono pertanto facilmente dimostrabili coi metodi di colorazione elettiva e sopra tutto col metodo della colorazione all' ematossilina alluminica e alla fucsina basica, col quale si colorano sempre intensamente in rosso rubino. Pei particolari più dettagliati di queste forme atipiche di cellule seminali rimando al mio lavoro sopra citato [1].

In qualche caso la sostanza cromatica si è fusa in due o tre masse tondeggianti omogenee che non di raro conservano la reazione microchimica dei cromosomi.

Anche le forme in *synapsis* sono sempre assai abbondanti tra le cellule seminali figlie di questo caso e in molti canalicoli in cui sono in numero eccessivo assai spesso questi elementi presentano caratteri di una vera involuzione più o meno marcata.

Il lor citoplasma appare sbiadito, a contorni frastagliati e disgregato; mentre la sostanza cromatica appare fusa in massa omogenea.

Gli spermatozoi in questo caso sono assai scarsi e si osservano solo nel lume dei canalicoli, frammisti ai detriti cellulari. Le cellule del Sertoli sono sempre bene conservate e spesso presentano i caratteri di ipertrofia più o meno accentuata. Nulla di notevole invece si osserva nelle cellule interstiziali e nei vasi sanguigni.

Anche in questo caso si ripete quindi il medesimo fenomeno già sopra descritto nel cane sacrificato 7 giorni dopo la commozione cerebrale, colla sola differenza che ora i processi involutivi sono un po' più avanzati.

Le fig. 7 e 8 riproducono a piccolo e a forte ingrandimento sezioni di testicolo in piena spermatogenesi e appartenente a un cane controllo di 2 anni.

Le fig. 9 e 10 riproducono sezioni di testicolo involuto e appartenente a un cane sacrificato 9 giorni dopo la commozione cerebrale.

In questo è sospesa la spermatogenesi e le cellule seminali rarefatte sono in gran parte in *synapsis* e in stato di disgregazione.

In questo caso infine l' involuzione degli organi genitali appare

[1] Ceni. Spermatogenesi aberrante ecc. *Archiv f. Entwicklungs* . . . B. 38; H. 1, 1913.

con caratteri più evidenti anche nei canalicoli efferenti, nell' epididimo e nel dotto deferente, i di cui elementi epiteliali sono più sbiaditi del solito e hanno acquistato, comprese le ciglia, un aspetto torpido, quasi idropico; mentre i loro nuclei appaiono poveri di granuli cromatici e colorati invece leggermente e in modo diffuso, così che si confondono facilmente collo stesso corpo cellulare.

La fig. 11 riproduce fotograficamente il dotto epididimico di un cane in condizioni normali; mentre la fig. 12 riproduce allo stesso ingrandimento il dotto epididimico di un cane sacrificato 9 giorni dopo il trauma cranico e con incipiente cromatolisi degli elementi epiteliali.

3.° *Gruppo*. -- Tre cani vengono sacrificati dopo una settimana circa da che si sono rimessi dalla commozione cerebrale e precisamente 15, 18 e 19 giorni dopo il trauma.

All' autopsia il cervello appare integro e senza alcuna lesione in tutti e tre i cani; nessun carattere macroscopico notevole si osserva ai testicoli.

All' esame microscopico dei testicoli invece nei primi due casi si ha un tipico reperto positivo, presentando questi organi i caratteri di un' atrofia acuta anche di un grado più elevato che nei precedenti; mentre nel terzo caso, nel cane, cioè, sopravvissuto più a lungo, il reperto è pressochè negativo, presentandosi i testicoli in condizioni quasi normali e con una abbastanza rigogliosa spermatogenesi.

Nei primi due casi, in quelli, cioè positivi, l' involuzione dei testicoli si può dire del medesimo grado; i canalicoli seminiferi conservano la loro forma tondeggiante; ma il loro contenuto è ovunque assai scarso e rappresentato prevalentemente dalle cellule seminali madri e da cellule del Sertoli.

In entrambi i casi manca ogni traccia di spermatozoi sia maturi che in via di evoluzione. Gli spermatidi di solito mancano affatto e nei canalicoli in cui esistono sono deformi, con contorni frastagliati e con nucleo in disgregazione; essi sono poi sparsi irregolarmente nel lume canalicolare in mezzo ad abbondanti detriti cellulari e a granuli di grasso di vario volume. Gli spermatociti sono pure scarsi e di solito deformi, con protoplasma sbiadito e vacuolizzato e con nucleo d' aspetto vescicolare e povero di elementi cromatici.

Abbondano tra questi elementi in disgregazione quelli multiformi con protoplasma fortemente tinto dall' eosina e con nucleo in picnosi, rappresentanti figure mitotiche deformi e degenerate che di solito riproducono la forma di *Aster* e di *Diaster;* mentre le forme mitotiche normali sono sempre scarse e limitate di solito alle cellule madri.

Sono invece ora scarsissimi o mancano affatto gli elementi in *synapsis* così frequenti nei casi precedenti.

Nel primo cane di questo gruppo d' esperienze, in quello, cioè, sopravvissuto 15 giorni alla commozione cerebrale, si riscontrano

poi ancora e con abbastanza frequenza, dei spermatociti in mitosi i quali, arrestatisi al periodo di profase o di metafase, si sono trasformati nelle forme aberranti già descritte nei casi precedenti, con rigonfiamento e intorbidamento del citoplasma e con trasformazione dei cromosomi in corpuscoli cromatici ovoido-angolari, oppure discoidali e sempre nel numero da 25 a 30 circa.

Elementi seminali atipici e assai voluminosi si riscontrano in questo caso anche allo stato libero nel lume canalicolare. Essi hanno di solito il grossolano aspetto di cellule giganti con protoplasma disseminato di corpuscoli cromatici discoidali che presentano sempre la reazione microchimica dei cromosomi.

In alcuni casi però il protoplasma di questi elementi aberranti è più o meno vacuolizzato, mentre i corpuscoli cromatici presentano un alone centrale che ora tende a colorarsi tanto coi colori basici, quanto acidi (eosina, fucsina acida). Si tratta però sempre d' una colorazione lieve e incerta, che vedremo meglio definita nei casi susseguenti.

Negli strati epiteliali più superficiali e nel lume canalicolare di questi testicoli infine si riscontrano ancora frequenti e grossi ammassi tondeggianti di sostanza protoplasmatica fortemente colorate coll' eosina, omogenea, che contiene numerosi nuclei di spermatidi, d' aspetto idropico e con cromatina in disgregazione, ora confluenti nel centro, ora irregolarmente disseminati.

Sono queste delle pseudo-cellule giganti, costituite evidentemente dalla fusione di spermatidi arrestati nella loro evoluzione e colpiti da un processo degenerativo colliquescente.

Le cellule del Sertoli invece in tutti questi casi appaiono ipertrofiche, fornite di solito di grosse propaggini protoplasmatiche e di un nucleo assai spesso più voluminoso della norma.

Le fig. 13 e 14 riproducono a diverso ingrandimento sezioni di testicoli involuti del cane sacrificato 15 giorni dopo la commozione cerebrale. L' epitelio seminale appare disorientato e rarefatto; manca ogni traccia di spermatozoi, ed esistono invece nel lume dei canalicoli seminiferi numerose cellule seminali aberranti.

Nei canali afferenti, in quelli dell' epididimo e del dotto deferente abbondano gli ammassi di detriti cellulari e le grosse forme rappresentanti cellule seminali aberranti. Gli elementi di rivestimento di questi canali, come nel caso d' involuzione grave del gruppo precedente, sono con protoplasma torbido e con nucleo il quale ha assunto una forma ovoidale ed è in stato di cromatolisi avanzata.

Nulla di notevole si osserva ai vasi sanguigni. Delle cellule interstiziali alcune presentano un nucleo meno ricco di sostanza cromatica del solito, altre un nucleo in incipiente cromatolisi.

4.° *Gruppo.* — Tre cani, in ottime condizioni generali e che da circa due settimane si sono completamente rimessi da una grave com-

mozione cerebrale, vengono sacrificati rispettivamente 20, 21 e 22 giorni dopo il trauma.

All'autopsia di questi animali il cervello, come gli altri organi interni, si presentano in condizioni normali; solo i testicoli del primo caso appaiono meno consistenti del solito.

All'esame istologico nei primi due casi i testicoli sono pressochè normali e con spermatogenesi abbastanza abbondante. Normali appaiono in questi casi anche i canali afferenti, quelli dell'epididimo e del dotto deferente.

Nel terzo caso invece gli organi genitali presentano i caratteri più tipici d'una grave atrofia acuta. Il contenuto dei canalicoli seminiferi è in questo caso assai scarso ed è rappresentato da cellule seminali in parte allo stato di riposo, in parte allo stato di picnosi e in parte ancora da cellule in mitosi. Di queste ultime però molte sono in stato di involuzione incipiente o avanzata. In questo caso però mancano le forme sinaptiche, come manca affatto ogni traccia di spermatozoo.

Tuttavia il reperto più importante in questo caso è rappresentato da un numero eccessivo di elementi seminali aberranti in parte coi caratteri di mitosi atipica già sopra descritta e in parte con nuovi caratteri che stanno a rappresentare delle fasi di un'evoluzione successiva.

Anzi tutto queste forme atipiche si rinvengono ora non solo tra gli spermatociti, ma anche tra gli spermatidi, sebbene più di raro. Si tratta sempre però di elementi seminali che si sono arrestati nella loro evoluzione fisiologica durante il periodo profasico o metafasico e che in seguito hanno subìto le metamorfosi già sopra descritte.

Anche gli spermatidi seguono la stessa sorte degli spermatociti; essi, cioè, ingrossano due o più volte più del normale; il loro protoplasma si intorbida; mentre i loro cromosomi si trasformano nei caratteristici corpuscoli ovoido-angolari, oppure discoidali, con un diametro di 2 μ. circa, come negli spermatociti. Il numero di questi corpuscoli cromatici nei spermatidi aberranti è però assai più scarso e oscilla di solito da 7 a 5; mentre nei spermatociti oscilla sempre da 25 a 30.

In questo caso poi sono assai frequenti anche le forme aberranti libere nel lume del canalicolo seminale, rappresentate di solito da grosse cellule a protoplasma torbido e granuloso, disseminato dei soliti corpuscoli cromatici discoidali che presentano sempre la reazione microchimica dei cromosomi.

A differenza dei casi precedenti, tra queste cellule atipiche libere si riscontrano ora delle forme nuove che diversificano dalle precedenti per le condizioni speciali sia del citoplasma, sia dei corpuscoli cromatici.

In alcune cellule il citoplasma, infatti, è ancora uniformemente torbido e granulare; mentre i corpuscoli cromatici dalla forma discoi-

dale sono passati a quella elissoide o claviforme, che ricorda assai bene la forma della testa degli spermatozoi di cane in varii stadi di evoluzione. Anche queste forme conservano sempre la reazione microchimica dei cromosomi e delle teste degli spermatozoi e, come queste, hanno i contorni assai più intensamente colorati che la parte centrale. Anche il volume di questi corpuscoli cromatici elissoidi o claviformi corrisponde a un di presso a quello delle teste degli spermatozoi nei varii periodi di evoluzione. Di solito questi corpuscoli in ogni singola cellula presentano una forma costante; più di raro invece presentano le varie fasi di passaggio dalla tipica forma discoidale a quella di clava.

Non di raro poi queste cellule aberranti hanno un protoplasma vacuolizzato e più o meno in disgregazione; di modo che i corpuscoli cromatici claviformi facilmente si rendono liberi e fuorescono nel lume dei canalicoli seminiferi, molto analogamente a quando si osserva normalmente pei nemaspermi maturi nel liberarsi dai residui protoplasmatici degli spermatidi.

In altre cellule invece, contemporaneamente alla vacuolizzazione e disgregazione della massa protoplasmatica, avviene un'involuzione anche dei corpuscoli cromatici, che si ripete con caratteri costanti e tipici in tutti gli elementi. I corpuscoli cromatici, dopo aver raggiunto la forma discoidale, in questi casi subiscono, infatti, un processo involutivo, caratterizzato da un progressivo sbiadimento e assottigliamento della parte periferica, cioè della parte che prima si colorava più intensamente coi colori basici; mentre il loro alone centrale, quella parte, cioè, che prima rimaneva incolora, va man mano acquistando un grado di rifrangenza insolita e colorandosi nello stesso tempo intensamente sia alle sostanze acide, sia a quelle basiche.

Nei casi di involuzione massima di questi corpuscoli cromatici, l' alone periferico è del tutto o quasi scomparso; mentre l' alone centrale si è trasformato in un piccolo granulo tondeggiante assai rifrangente, qualche volta diviso in due, che si colora assai intensamente. Il colore ch' esso assume non riproduce però mai quello della soluzione colorante fatta sia con sostanza acida, sia con sostanza basica, ma riproduce colori diversi: coll' eosina e colla fuscina acida si colora in giallo arancio; mentre colla fucsina basica si colora in rosso cupo e coll' ematossilina ferrica assume un colore violaceo scuro.

Evidentemente si tratta qui di un processo degenerativo dei cromosomi aberranti, il quale pel suo grado di rifrangenza e pei suoi caratteri microchimici corrisponde assai bene a quello di natura jalina.

Non di raro poi anche i cromosomi così degenerati fuorescono dalla massa protoplasmatica in disgregazione più o meno avanzata e si possono trovare perciò liberi nel lume dei canalicoli seminiferi, frammisti ai detriti cellulari e ai cromosomi aberranti più evoluti, elissoidali e claviformi.

Rimando ancora al mio lavoro sull'aberrazione spermatognatica, per una più dettagliata descrizione sia dei cromosomi aberranti più evoluti, sia di quelli colpiti dal processo degenerativo di probabile natura jalina [1].

La fig. 15 e 16 riproducono sezioni dei testicoli del cane sacrificato 22 giorni dopo la commozione cerebrale e nei di cui canalicoli seminiferi abbondano le cellule seminali aberranti sopra descritte.

La fig. 17 riproduce un canalicolo seminifero dello stesso testicolo con numerosi spermatociti in mitosi e in gran parte già degenerati.

Le cellule del Sertoli anche in questo caso presentano i caratteri di una discreta reazione ipertrofica e sono pertanto fornite di un grosso nucleo e di numerose propaggini protoplasmatiche.

Le cellule epiteliali di rivestimento dei canalicoli efferenti, dell'epididimo e del dotto deferente appaiono con protoplasma torpido e con nuclei i quali hanno in gran parte perso la loro caratteristica forma tondeggiante e l'aspetto granulare e sono invece ovoidali e uniformemente colorati dall'ematossilina, qualche volta anche in modo intenso (stato di picnosi).

Nulla di notevole invece si osserva a carico dei vasi sanguigni di tutti questi organi e della glandola interstiziale i di cui elementi solo qua e là appaiono sbiaditi e con nucleo povero di cromatina.

5.° *Gruppo.* — Due cani in ottime condizioni generali, che presentano ciascuno un aumento di circa 2 Kg. del peso primitivo, vengono entrambi sacrificati 32 giorni dopo il trauma.

All'autopsia nulla di notevole al cervello e agli altri organi; soltanto i testicoli sono meno consistenti della norma.

All'esame istologico i testicoli in entrambi i casi presentano il massimo grado di atrofia: i canalicoli seminiferi sono ancora tondeggianti, ma il loro contenuto è ovunque rappresentato quasi esclusivamente da cellule spermatogonie e da cellule del Sertoli; mentre sono assai rare le cellule seminali figlie. Mancano quasi ovunque sia le cellule seminali in *synapsis*, sia quelle in stato di necrobiosi descritte nei casi precedenti.

Tanto le cellule seminali madri, quanto quelle figlie sono in parte in picnosi o in stato di riposo, in parte in mitosi.

Le cellule seminali figlie sono però rappresentate esclusivamente da spermatociti, tra i quali abbondano nel primo cane, le forme mitotiche aberranti descritte nei casi precedenti. Assai scarse sono esse invece o mancanti affatto nel secondo cane, sacrificato pure 32 giorni dopo la commozione cerebrale.

Le cellule seminali aberranti sono anche qui rappresentate in tutte le loro fasi di evoluzione. Tra esse predominano però quelle più evo-

[1] Lav. cit.

lute sotto forma di grosse masse protoplasmatiche granulose, contenenti al massimo da 25 a 30 cromosomi trasformati in corpuscoli discoidali o claviformi e che si colorano come il solito intensamente colle sostanze basiche. Non poche di queste masse protoplasmatiche sono in via di disgregazione; in modo che i corpuscoli cromatici, sopratutto quelli claviformi, fuorescono liberi nel lume canalicolare.

Tra le cellule seminali in disgregazione se ne riscontrano infine anche qui alcune coi corpuscoli cromatici discoidali che riproducono i caratteri degenerativi già sopra descritti, vale a dire, con sbiadimento dell' alone periferico e con trasformazione dell' alone centrale in un granulo assai rifrangente e dotato di una reazione microchimica analoga a quella che si ha nella degenerazione jalina. In alcuni elementi cellulari in disgregazione più avanzata e ridotti a una massa reticolare informe, i sopra detti corpuscoli cromatici degenerati sono sostituiti si può dire completamente da granuli rifrangenti, privi del tutto o quasi dell' alone periferico.

Insieme a queste cellule seminali atipiche che hanno un volume di 3 e più volte superiore a quello degli spermatociti comuni se ne riscontrano altre più piccole, del volume di un terzo circa delle prime e contenuti da 5 a 6 cromosomi aberranti circa, probabilmente provenienti da spermatidi. In ultimo negli strati epiteliali più superficiali oppure nel lume canalicolare si riscontrano qui ancora dei grossi ammassi protoplasmatici degenerati, ora tondeggianti, ora invece informi, i quali sono evidentemente costituiti dalla fusione di due o più elementi cellulari. In questi ammassi i corpuscoli cromatici, pure di solito in stato di degenerazione, sono irregolarmente disseminati e in numero anche enorme di 50, 100 e più.

Qualche raro caso di cellula aberrante con enorme rigonfiamento del protoplasma si riscontra ora anche tra gli spermatogoni. Anche di queste forme non fu però possibile seguire l' evoluzione.

Non mancano in ultimo anche in questi casi degli elementi seminali rigonfi, con protoplasma torbido e più o meno in disgregazione, la di cui sostanza cromatica si è invece trasformata in scarse ma grosse masse tondeggianti e di solito omogenee, le quali di sovente conservano inalterata la reazione microchimica dei cromosomi. Nei casi di disgregazione avanzata del corpo cellulare anche queste masse cromatiche fuorescono libere nel lume dei canalicoli seminiferi, analogamente a quanto avviene dei nemaspermi aberranti.

Si tratta qui pertanto di una fusione anomala della cromatina in attività mitotica e che già descrissi sotto il nome di degenerazione cromatica [1].

Abbondano pure in questi casi le pseudo-cellule giganti, costituite

[1] Spermatogenesi aberrante ecc. Lav. cit.

dalla fusione di più spermatidi degenerati e con protoplasma fortemente colorato, omogeneo e d'aspetto ialino.

Le cellule del Sertoli poi in questo caso raggiungono il massimo grado di ipertrofia, messa assai bene in evidenza colla colorazione all'ematossilina e alla fucsina basica. Il lor protoplasma cellulare appare assai più torbido e più granuloso del solito e da esso partono numerose e grossolane propaggini che invadono il lume canalicolare riempiendolo completamente. Il nucleo di queste cellule, assai rigonfio, raggiunge e sorpassa in volume il doppio del normale e contiene pochi ma grossi nucleoli che col metodo sopra detto si colorano intensamente in rosso rubino, mentre i granuli cromatici si colorano in bleu.

Le fig. 18 e 19 ci danno un'idea esatta delle condizioni dell'epitelio seminale e delle cellule del Sertoli in questo ultimo caso.

I canali efferenti e più ancora il dotto epididimico e il dotto deferente sono alquanto ridotti nel loro diametro trasverso, con un lume più ristretto della norma, ma ovunque libero completamente. Le cellule cilindriche, che rivestono questi canali sono più sottili del solito e appaiono difficilmente distinguibili tra di loro, costituendo come un alone quasi omogeneo che si tinge fortemente all'eosina; dal margine interno del quale si staccano le ciglia sotto forma di esili filamenti sbiaditi, tortuosi e spezzettati e di solito come troncati alla loro base.

I nuclei di queste cellule hanno perso completamente la loro forma tondeggiante e la struttura granulare e sono diventati ovoidali e più spesso ancora oblunghi, e tutti si colorano intensamente o uniformemente all'ematossilina (degenerazione picnoide). Essi sono inoltre assai compatti fra di loro, in modo da formare come un secondo alone posto alla parte più periferica del primo, costituito evidentemente dai soli nuclei preesistenti e avvicinatisi tra di loro per l'assottigliamento del corpo cellulare. Evidentemente gli organi annessi della glandola sessuale hanno sofferto con essa un'involuzione, caratterizzata da uno stato atrofico e di picnosi degli elementi epiteliali, molto analoga a quella che avviene nella membrana germinativa dei follicoli ovarici in seguito a lesioni cerebrali [1].

Le fig. 20 e 21 riproducono a forte ingrandimento il canale epididimico con stato atrofico picnoide delle cellule epiteliali nei due cani sopra descritti e sacrificati in ottime condizioni generali 32 giorni dopo il trauma cranico.

I vasi sanguigni della glandola sessuale sono pressochè normali anche in questi casi; mentre delle cellule interstiziali non poche presentano i caratteri d'una cromatolisi nucleare, non però mai avanzata.

6.° *Gruppo.* — Tre cani ristabiliti completamente dalla commozione

[1] Il cervello e la funzione ovarica. Lav. cit.

cerebrale vengono lasciati sopravvivere a lungo e sacrificati rispettivamente 55, 75 e 85 giorni dopo il trauma, mentre tutti si trovano in ottime condizioni generali e presentano un notevole aumento del peso.

All' autospia il cervello e gli organi interni, compresi i testicoli, si presentano in perfette condizioni normali.

All' esame microscopico dei testicoli il reperto è positivo nel primo caso, mentre è negativo negli ultimi due.

Nel primo cane, in quello sacrificato 55 giorni dopo il trauma, i canalicoli seminiferi appaiono tondeggianti e con un contenuto non molto abbondante; questo però è ovunque rappresentato da elementi seminali di vario tipo, i quali sono di forma e di struttura perfettamente normale e conservano la regolare disposizione a strati. Tra le cellule seminali figlie abbondano soprattutto gli spermatociti; mentre scarseggiano ovunque gli spermatidi e mancano affatto gli spermatozoi, sia quelli in evoluzione, sia quelli allo stato di maturità.

Assai più che nei casi precedenti abbondano quivi gli elementi seminali in mitosi in tutte le loro fasi fisiologiche; mentre più scarse sono le forme atipiche con protoplasma rigonfio e granuloso e con cromosomi aberranti, rappresentati però ancora in tutte le loro fasi di evoluzione sopra descritte.

Tra le cellule seminali atipiche di vario volume (spermatociti e spermatidi aberranti) predominano però quelle con cromosomi che hanno raggiunta la fase terminale, cioè la fase claviforme; molti dei quali si trovano allo stato libero nel lume canalicolare, frammisti alle masse protoplasmatiche in disgregazione più o meno avanzata.

Non mancano però anche qui le cellule seminali aberranti con cromosomi discoidali colpiti dal processo degenerativo jalino sopra descritto e assai spesso trasformati in tipici granuli rifrangenti; come pure non mancano le cellule aberranti colla sostanza cromatica fusa in due o tre grosse masse tondeggianti (degenerazione cromatica).

In questo caso a ogni modo le forme in mitosi normale hanno ovunque il sopravvento su quelle atipiche; di maniera che in molti canalicoli si può dire che la rigenerazione dell' epitelio seminale è completa, per quanto manchi sempre ogni traccia di spermatozoi.

Dal complesso dei reperti sopra esposti devesi dunque concludere che in questi casi all' involuzione dei testicoli sussegue un vero processo di reintegrazione anatomica, durante il quale la rigenerazione dell' epitelio si compie in modo lento, irregolare e saltuario nei diversi punti di uno stesso canalicolo seminifero; in modo che le forme mitotiche normali si possono facilmente alternare con quelle aberranti.

Sono pure assai frequenti in questi casi le pseudo-cellule giganti disseminate nel lume canalicolare, le quali sono rappresentate da grossi ammassi di protoplasma fortemente colorato, ora omogeneo, ora vacuolizzato e contenente dei nuclei di spermatidi, sopra tutto di

primo ordine, in numero svariatissimo, confluenti verso il centro, oppure irregolarmente discendenti. Questi nuclei di solito hanno un aspetto idropico e la cromatina in disgregazione. Essi poi non di raro sono sostituiti da masse tondeggianti di cromatina, omogenee, assai varianti nel numero e nel volume, ma sempre assai tingibili coll' ematossilina; mentre sono privi della reazione microchimica dei cromosomi.

Anche le cellule del Sertoli poi in questo caso nella massima parte dei canalicoli seminiferi sono in condizioni pressochè normali; mentre solo di raro esse si presentano coi caratteri ipertrofici descritti nei casi precedenti.

Anche i canali efferenti, l' epididimo e il dotto deferente sono normali nella forma e tappezzati da epitelio cilindrico in perfetto stato fisiologico.

Perfettamente normali sono pure in questo caso le cellule interstiziali e i vasi sanguigni.

Negli altri due casi, cioè, in quelli sacrificati rispettivamente 75 e 85 giorni dopo il trauma, i testicoli hanno i canalicoli seminiferi in perfette condizioni normali, con abbondante contenuto e in rigogliosa spermatogenesi. Abbondano quivi anche gli spermatozoi maturi e liberi, accumulati nel lume dei canalicoli seminiferi e nel lume dei canali afferenti e nell' epididimo; mentre manca ogni traccia delle cellule seminali atipiche. Gli elementi epiteliali che tappezzano i canali afferenti, il dotto epididimico e quello deferente sono infine pure in condizioni perfettamente normali; come normali sono ancora i vasi e le cellule interstiziali.

La *restitutio* anatomica e funzionale in questi due ultimi casi si può ritenere quindi completa nel vero senso della parola.

Parte IV.

RICERCHE ANATOMO-PATOLOGICHE.

Le ricerche anatomo-patologiche furono eseguite, come già dissi più sopra, approfittando di un caso di commozione cerebrale traumatica, che qui sotto riassumo, in un giovane morto nella Clinica Chirurgica dell' Università di Cagliari e che fu già oggetto di una mia perizia medico-legale.

Secci Raimondo, di Siapiccia, provincia di Oristano, di anni 18, di robusta costituzione e in piena salute, veniva a scopo di furto il 29 Ottobre 1910 proditoriamente aggredito in piena campagna e vio-

lentemente percosso al capo con un bastone, come risultò dallo stesso processo penale contro gli aggressori. Dopo tre giorni il Secci fu rinvenuto sul luogo del ferimento in grave stato comatoso, impossibilitato a sorreggersi e con gravi ecchimosi alla testa e precisamente alla parte superiore della regione parietale di destra, che presentava ancora un lieve avvallamento del tavolato osseo sottostante. Essendo in seguito al trauma comparse delle convulsioni epilettiformi, l' infermo fu trasportato alla Clinica Chirurgica della R. Università di Cagliari, ove rimase sempre in uno stato di coma, intercalato da brevi periodi di lucidità mentale. Operato per la rimozione delle ossa fratturate, il Secci poco tempo dopo peggiorava improvvisamente e moriva il 22 Novembre dello stesso anno, cioè 22 giorni dopo l' aggressione patita.

All' autopsia, eseguita dal Prof. G. Tarozzi, allora direttore del R. Istituto anatomo-patologico universitario, la massa cerebrale apparve integra, tranne in corrispondenza dell' avvallamento osseo, cioè, della regione rolandica superiore di destra, sulla di cui superficie corticale apparivano varie ma lievi abrasioni. La massa nervosa dell' encefalo presentava ancora edema e stasi sanguigna diffusi, accompagnati a un modico versamento sanguigno nei ventricoli laterali.

Nulla di notevole agli altri organi interni.

I testicoli erano di volume regolare, ma assai flosci e spappolabili al taglio. Riassumo in breve il reperto istologico di questi organi:

I canalicoli seminiferi in parte conservano ancora la forma tondeggiante; ma il loro contenuto è però ovunque scarso e costituito da elementi irregolarmente distribuiti alla parte periferica del lume canalicolare, il quale è occupato di solito da grossi ammassi di detriti cellulari.

Le cellule seminali figlie, sopra tutto gli spermatidi, sono scarse e assai poche di esse conservano una forma e struttura normale; mentre di solito presentano in grado diverso i caratteri di una disgregazione, caratterizzata specialmente da perdita dei loro contorni, da sbiadimento e vacuolizzazione del protoplasma e da nuclei poveri di elementi cromatici e spesso in cromatolisi.

Tra questi elementi in disgregazione abbondano quelli in *synapsis*, come pure alcune forme tondeggianti con contorni ben limitati, con protoplasma omogeneo e condensato e con nucleo atrofico, di solito irregolarmente tondeggiante e in picnosi completa, che corrispondono a forme mitotiche degenerate. Scarsi assai sono però ovunque gli spermatidi e mancano affatto gli spermatozoi.

Le cellule seminali madri assai di raro conservano il loro aspetto granulare normale; mentre nella massima parte appaiono in *synapsis*, oppure sono atrofiche con protoplasma denso e con nucleo in picnosi. Le forme di mitosi normale mancano in questo caso sia completamente tra le cellule seminali madri, sia tra le cellule figlie; come mancano

le forme di mitosi atipiche (cellule seminali aberranti) che furono invece riscontrate tanto di frequente nei cani, specialmente in quelli sopravvissuti a lungo alla commozione cerebrale e sacrificati dopo che già si erano rimessi nelle condizioni generali.

Nel S. R., sopravvissuto 22 giorni al trauma, ma sempre in stato comatoso, il reperto anatomo-patologico ha quindi molta analogia con quello dei cani sacrificati pochi giorni dopo la commozione cerebrale e quando ancora non si erano rimessi dai disturbi generali.

Insisto fin d' ora su questo particolare sopra tutto per l' importanza che esso può avere dal punto di vista medico-legale, come dirò più avanti.

Le cellule del Sertoli invece, specialmente in alcuni canalicoli, presentano i caratteri di una reazione attiva, con ipertrofia del nucleo e della massa protoplasmatica, per quanto non molto accentuata. Caratteristiche sono sopra tutto alcune grosse propaggini protoplasmatiche d' aspetto granuloso che invadono il lume canalicolare, rimpiazzando in parte l' epitelio seminale assai ridotto.

I vasi sanguigni sono invece ovunque normali, e delle cellule interstiziali alcune conservano la loro struttura pure normale, mentre altre presentano un nucleo assai sbiadito e povero di granuli cromatici.

I canali efferenti, l' epididimo e il dotto deferente sono tappezzati di cellule epiteliali con nuclei che hanno perso il loro tipico aspetto granulare, e sono torbidi come nelle prime fasi di involuzione picnoide descritte più sopra, specialmente nei cani. Nessun spermatozoo si riscontra nel lume di questi canali; nell' epididimo specialmente abbondano gli accumuli di detriti cellulari.

Anche negli organi annessi alle glandole sessuali in questo caso si riproduce perciò nel modo più esatto il reperto delle ricerche sperimentali, sopra descritto sia pei galli, sia pei cani sottoposti a traumi cranici susseguiti da grave commozione cerebrale.

Le fig. 22 e 23 riproducono fotograficamente e a diverso ingrandimento i preparati microscopici dei testicoli di questo giovane morto 22 giorni dopo una grave commozione cerebrale traumatica.

Il processo di atrofia acuta parenchimale appare qui soprattutto per la mancanza di spermatozoi, per la scarsità del contenuto dei canalicoli seminiferi e infine per la presenza di abbondanti accumuli di detriti cellulari nel lume degli stessi canalicoli seminiferi.

Le fig. 24 e 25 riproducono invece agli stessi ingrandimenti preparati microscopici di testicoli umani in condizioni normali, in piena attività fisiologica e con abbondanti spermatozoi. Questi testicoli, che qui riporto come termini di confronto, appartenevano a un uomo di 46 anni, morto in terza settimana per broncopneumonite.

Parte V.

RICERCHE SPERIMENTALI SULLE PROPRIETÀ TOSSICHE DEL SANGUE DEGLI ANIMALI SOTTOPOSTI A COMMOZIONE CEREBRALE.

Premetto anzi tutto che questa serie di esperienze fu eseguita come a complemento di altre ricerche preliminari istologiche riuscite presso a che negative e rivolte a studiare le condizioni delle principali glandole a secrezioni interna specialmente negli animali che nella commozione cerebrale avevano presentato il massimo grado d' atrofia degli organi genitali. In seguito alla mancanza di reperti anatomo-patologici che potessero lasciar supporre una correlazione di causa ad effetto tra le gravi alterazioni dei testicoli e degli altri organi endocrini ho voluto studiare le eventuali proprietà tossiche, specialmente rispetto agli organi genitali, del siero di sangue degli animali sottoposti alla commozione cerebrale.

Per questo provai senz' altro le proprietà tossiche del siero di sangue di galli e di cani, dissanguati durante le fasi più tipiche d' una commozione cerebrale grave e prolungata, iniettandolo in seguito abbondantemente in altri animali sani e della stessa specie, come risulta dalle tre seguenti esperienze:

1.ª — Tutto il siero di sangue prima di uno e poi di due galli adulti dissanguati dopo cinque giorni di ripetute commozioni cerebrali, provocate nel modo sopra esposto nella 1.ª parte del lavoro, viene iniettato in due riprese nel cavo peritoneale di un altro gallo adulto. Il gallo iniettato non presenta alcun disturbo nè generale, nè specifico, e sacrificato 8 giorni dopo presenta i testicoli in perfette condizioni normali e in rigogliosa spermatogenesi.

2.ª — Tutto il siero di sangue di un cane di Kg. 7, sacrificato 24 ore dopo che era in preda a grave commozione cerebrale traumatica, viene in due riprese, alla distanza di 24 ore, iniettato nel cavo peritoneale di un altro cane del peso un po' inferiore al primo, cioè di Kg. 6,500. Quest' ultimo non manifesta alcun disturbo degno di nota. Sacrificato 9 giorni dopo l' ultima iniezione presenta i testicoli in perfette condizioni normali e in piena spermatogenesi.

3.ª — L' esperienza si ripete con un secondo cane adulto e del peso di Kg. 7,50, al quale viene iniettato (mediante iniezioni intrape-

ritoneali) nel periodo di una settimana, tutto il sangue, prima defibrinato, di tre altri cani del peso rispettivo di 6, 9 e 10 Kg. e dissanguati subito dopo una grave commozione cerebrale traumatica durata da 24 a 48 ore circa. L' animale non presenta mai alcun disturbo nè generale, nè specifico, e sacrificato 10 giorni dopo l' ultima iniezione di sangue, presenta i testicoli in perfette condizioni normali e in rigogliosa spermatogenesi.

Il sangue defibrinato di animali in stato di commozione cerebrale anche grave non possiede quindi alcuna proprietà tossica nè generica, nè specifica per gli organi genitali.

Vedremo più avanti l' importanza di questi risultati negativi, i quali vengono sempre più ad eliminare il concetto patogenetico di eventuali ripercussioni interglandulari nell' involuzione degli organi genitali consecutiva alla commozione cerebrale.

(Continua).

Le tavole riguardanti questa memoria saranno pubblicate nel Fasc. 1.° Vol XLI.

Manicomio di S. Servolo in Venezia, diretto dal Prof. L. CAPPELLETTI

DOTT. G. PELLACANI, MEDICO DI SEZIONE

Ricerche sulla specificità e valore dei fermenti proteolitici in alcune forme mentali

(132-2)

L' importanza teorica e pratica della applicazione al campo delle malattie mentali dei metodi di Abderhalden per la ricerca sierologica di fermenti disintegrativi, specialmente in rapporto ad alterazioni della corteccia cerebrale e delle ghiandole endocrine in alcune forme mentali, è stata ultimamente portata in Germania per parte di alcuni entusiasti a limiti inaspettati. Possono parere a priori azzardate le conclusioni cui si è giunti nell' ambito della psichiatria quando è ancora incerto tuttociò che riguarda i metodi stessi nei rispetti della biologia generale; e nella stessa Germania si fa questione sui fatti più fondamentali delle interpretazioni di Abderhalden, fino a negare, in base a dati sperimentali, che i risultati positivi delle reazioni e la disintegrazione delle albumine dei substrati siano veramente dovuti alla azione e presenza di fermenti. D' altro lato la specificità di questi è negata da un gran numero di sperimentatori; chè le reazioni in serie, quelle dovute a polivalenza, quelle paradosse, paiono infirmare fino dalle radici il concetto di specificità, togliendo con ciò al metodo ogni possibilità di dirette applicazioni cliniche, non esclusa, secondo vari autori, la stessa sierodiagnosi di gravidanza che potè apparire la meno incerta.

Mentre nella clinica generale in malattie ben definite, ad alterazioni anatomiche spesso ingenti (es. tumori maligni, tubercolosi, necrosi, degenerazioni, processi infiammatori, ecc.) in cui è evidente il passaggio di materiali dagli organi malati al sangue e presumibile in questo la presenza di reattivi fermenti di difesa, la sieroreazione di Abderhalden non apporta che a risultati incerti e spesso disparati e negativi, una schiera per vero esigua di psichiatri ha veduti illuminati dal metodo stesso

i campi più oscuri ed ipotetici della eziologia di alcune forme mentali. Essa ha visto partire categorie di fermenti, con qualità e doti specialissime, di là dove alterazioni anatomiche non esistono, o sono sconosciute, o se ipotetiche sarebbero finissime ed istologiche: fermenti ritrovabili costantemente nel sangue, dotati di precisa specificità, atti quindi ad indicare perfettamente gli organi e gli elementi per la lesione dei quali sono stati prodotti, e valevoli a risolvere, oltre all' enigma dei problemi eziologici, le diagnosi differenziali, a formulare giudizi prognostici, a indirizzare a nuovi e non sempre innocui metodi di cura (es. opoterapia, castrazione).

Sarà utile che mi soffermi brevemente sulle questioni fondamentali di specificità dei fermenti disintegrativi e sulla possibilità e risultati della loro applicazione nella clinica generale a forme ben conosciute in ogni loro aspetto, prima di venire ai risultati ottenuti nel campo della nostra specialità.

Questioni fondamentali biologiche di specificità.

Occorre rendersi conto delle molteplici cause di inspecificità dei fermenti per spiegare le reazioni incerte, contradditorie, paradosse che così frequentemente si incontrano nella letteratura e nella applicazione dei metodi Abderhalden; reazioni di inspecificità dei fermenti che costituiscono l' ostacolo maggiore all' importanza scientifica e pratica dei metodi stessi.

È noto come la produzione dei fermenti sia stata da Abderhalden fondamentalmente legata alla fisiologia della nutrizione e interpretata come fatto dovuto ai processi di digestione parenterica che avverrebero in circolo per presenza in questo di materiali che non essendo stati introdotti per via intestinale non hanno subito le scomposizioni digestive in serie di corpi sempre più semplici ed assimilabili, modificazioni atte a togliere loro la eterogeneità con la composizione del plasma. Tali scomposizioni in seno al torrente sanguigno per azione di enzimi disintegrativi furono appunto provocate da Abderhalden (1909) per l' introduzione parenterica di sostanze di varie classi (proteine, idrocarburi, grassi); ed i fermenti relativi poterono essere dimostrati mettendo a contatto fuori dell' organismo i sieri che li contenevano coi vari substrati, ed osservando se avveniva la disintegrazione di questi. Ciò con procedimenti vari dei quali i

più comuni, restringendo il campo ai substrati albuminoidi, sono ancora quello dialitico e quello polarimetrico. Il primo dimostrante la proteolisi delle sostanze albuminoidi servendosi di membrane da dialisi attraverso le quali non passano le albumine stesse (sostanze colloidi) bensì i prodotti della loro scomposizione (peptoni: sostanze cristalloidi diffusibili); il secondo basato sul diverso indice rotatorio delle sostanze saggiate e dei loro prodotti di disintegrazione.

Lascio da parte tutte le questioni e le incertezze relative alle teorie di origine di questi fermenti, in rapporto alle quali Abderhalden stesso e collaboratori emisero ed accettarono successivamente ipotesi varie: fermenti per secrezione degli elementi del sangue specialmente leucociti; emissione in circolo da parte delle ghiandole intestinali e pancreas dei fermenti destinati alla digestione enterica di un materiale, quando questo sia introdotto parentericamente; e da ultimo l'ipotesi che i fermenti attivi su elementi di organi presenti in circolo, o sui prodotti degli organi stessi, siano liberati dall'organo omonimo per azione di questi materiali su di esso. Questa teoria è basata sulle esperienze di Salkwoski e Jacoby [100] comprovanti la autolisi degli organi in vitro.

Venendo alle questioni di specificità, occorre anzitutto tener nota di una obbiezione fondamentale mossa da vari sperimentatori alle teorie di Abderhalden: non sarebbe cioè affatto dimostrato che le reazioni positive nel metodo dialitico siano veramente dovute all'azione di fermenti disintegranti gli organi messi a contatto coi sieri. Infatti Plaut [95] nella Clinica psichiatrica di Monaco ebbe egualmente risultati positivi, sostituendo nelle reazioni ai pezzetti di organi sostanze anorganiche incapaci di disintegrarsi (caolino, solfato di bario, talco, silice ecc.); e Friedmann e Schoenfeld [42] ottennero i medesimi risultati sostituendo gli organi con dell'amido. Questi autori ritengono non trattarsi della reazione di Abderhalden di disintegrazione organica, ma di autolisi del siero aumentata dalla presenza di elementi corpuscolari nella membrana da dialisi. Anche Kochmann alla Società Medica di Greiswald (18 Luglio 1913) espresse il dubbio che all'autolisi dei sieri si debbano le reazioni positive nel metodo Abderhalden. Flatow [33] ottenne risultati costantemente positivi saggiando sieri normali e di gravida con substrato rappresentato da caseina.

Wassermann e Keisser ritengono che l' assorbimento da parte dei materiali ed organi di albumine del siero faciliti la scissione di queste; altri pensano che siano assorbite sostanze presenti nei sieri allo scopo di impedirne l' autolisi. (Ritz e Sachs).

Mi pare tuttavia non si possa in base alle citate esperienze condividere l' opinione di Friedmann e Schoenfeld essere gli organi solo sede di fatti di assorbimento e negare in essi ogni disintegrazione; chè nel procedimento polarimetrico, in cui il siero agisce su soluzioni dei peptoni derivati dagli organi, tali fatti di assorbimento non sono ad imputarsi e vengono eliminati; e d' altro lato in un procedimento indicato da Abderhalden della colorazione di substrati [7] appare evidente una disintegrazione dei substrati stessi. D' altronde uno stesso siero, provato col processo dialitico con una serie di substrati trattati allo stesso modo e presentanti ormai press' a poco le stesse caratteristiche fisiche, dà risultati ben diversi a seconda dei substrati, tali da apparire indipendenti dai processi di assorbimento che avvengono presumibilmente in modo non molto dissimile in ogni tubo di dialisi. Si deve ammettere tuttavia che i fatti di autolisi, che del resto si deve ritenere avvengano lievemente in ogni prova, possano talora per meccanismi vari farsi maggiormente palesi, e venire ad aumentare il numero già grande delle cause di incertezza e di errore.

Secondo le prime notizie di Abderhalden [2] i fermenti non erano specifici per le singole sostanze introdotte; ma l' azione loro estesa ai loro gruppi di sostanze di una singola classe: proteine-idrocarburi-grassi. Questo fatto venne conformato da Pincussohn [96], Singer [103] e da molti altri per l' introduzione parenterica di albuminoidi (es. gladina, edestina, caseina); e il siero dava reazioni di gruppo mostrando fermenti scomponenti le più varie albumine, non escluse le placentari (Singer: Sezione ginecologica di Pest). Abderhalden spiegò questa inspecificità col fatto che le sostanze introdotte provocavano nell' organismo secrezioni complesse di fermenti oltre quelli destinati alla scissione delle loro speciali strutture molecolari (reazioni di gruppo); ed ammettendo inoltre nei fermenti la possibilità di una polivalenza [3]. Come si vede, si era ben lentani dalla stretta specificità che sarebbe occorsa per addivenire a precise applicazioni cliniche dei metodi Abderhalden.

Più tardi Abderhalden [6] accusò come causa di questi risultati non specifici e della comparsa di serie di fermenti la denaturazione delle proteine introdotte: d' altra parte aveva già ammesso la specificità per i fermenti proteolitici prodotti in seguito a introduzione parenterica di tessuto placentare e carcinomatoso, o alla presenza in circolo di questi materiali o di loro prodotti nella gravidanza e nei malati di cancro; specificità sulla quale fu basata la sierodiagnosi della gravidanza e dei tumori maligni. L' allargamento dei metodi di Abderhalden alla diagnosi sierologica delle alterazioni di funzioni organiche in genere (disfunzioni) in ogni campo della clinica, non esclusa la psichiatria, partirebbe da queste esperienze. Esse furono estese dai vari autori alla introduzione parenterica dei più vari organi od estratti di organi, in base alla supposizione della specificità dei fermenti relativi. Fatti analoghi si verificherebbero per l' assorbimento di materiali da scomposizione di tessuti, o per la presenza in circolo di sostanze abnormi prodotte da alterazioni funzionali degli organi stessi.

Ma il punto fondamentale della specificità è ben lungi dall' essere comunemente ammesso; anzi per usare le parole di Clauss e Dieterich [20] ora più che mai pare che detta specificità barcolli.

Per rimanere alla specificità sperimentale, come quella più facilmente controllabile, è già sintomatica in un campo come questo la divergenza di risultati di molti sperimentatori che con gli stessi procedimenti di sensibilizzazione degli animali e con gli stessi metodi di ricerca dei relativi fermenti ebbero reperti del tutto opposti; gli uni ammettendo incondizionata specificità, gli altri negandola completamente. Flatow della Clinica medica di Monaco [32] imputa di ciò i preconcetti degli sperimentatori e la loro fantasia nella lettura dei risultati, collegando le reazioni incerte che sovente dà il metodo ai risultati positivi o viceversa ai negativi; sì che i risultati definitivi oscillano fra la riprovazione e l' entusiasmo. È specialmente la deficienza dei controlli che devesi imputare alla massima parte degli autori, come quelli che varrebbero a formare un giusto concetto del valore dei risultati ottenuti. In questo campo sperimentale Hirsch [54] riscontrò nel siero di animali, dopo l' iniezione di placenta e utero-carcinoma, specifici fermenti scindenti le albumine rispettive; e Mayer [80] conclude pure per la specificità in base a due

esperienze in cui iniettando addominalmente nei conigli due organi diversi (cervello e fegato di coniglio) ritrovò nel siero i fermenti relativi: non dà tuttavia peso al fatto abbastanza notevole di inspecificità che nella seconda esperienza il siero disintegrava anche il rene umano. Altrove (v. [61]) questo A. ammette che primitivamente l' organismo reagisca all' introduzione di una albumina straniera con una serie di fermenti, e che solo secondariamente il lavoro di difesa vada specificandosi.

Un sostenitore della specificità del tutto contraddetto dalle sue esperienze è Fuchs [43]. Questo A. in seguito ad introduzione intraperitoneale nei conigli di frammenti di un organo (rene, muscolo, fegato) concluse, allargando il circolo della specificità, aver riscontrato formazione di fermenti disintegrativi specifici per organo omologo, indipendentemente dalla specie animale da cui questo proveniva. Questo fatto, osservato anche da Mayer e confermato da Kafka [61], è negato da Fischer, Neue, Theobald ed altri. Nella prima esperienza di Fuchs l' iniezione di rene umano determinò la comparsa di fermenti ad azione fortemente positiva anche sul fegato di coniglio e di cavia, nella terza per l' introduzione di muscolo umano la reazione fu positiva anche col fegato di coniglio; nella quarta l' introduzione di rene di vitello diede fermenti disintegranti anche pel fegato. Secondo Abderhalden [6], occorre scaldare gli organi a 60° prima della introduzione in animali per avere fermenti specifici; Kafka [61], invece, anche senza questo artificio, avrebbe potuto confermare la specificità di tali reazioni sperimentali.

Viceversa gli esperimenti di Frank, Rosenthal e Biberstein (Clinica Med. Breslau: [39]) cogli stessi procedimenti di iniezioni di organi diedero risultati del tutto inspecifici e fermenti attivi sui più vari tessuti eterologhi: così l'introduzione di rene di castrato nei conigli produsse fermenti disintegranti anche il fegato di castrato, di coniglio, di pollo, la placenta umana ecc.; ed egualmente nell' uomo la penetrazione anche graduale di materiale eterogeneo proveniente da organi produsse fermenti vari, attivi anche sulla placenta. Procurando lesioni organiche (es. uremia per legatura dell' uretere) Rosenthal e Biberstein [99] osservarono nelle reazioni proteolisi del fegato e del testicolo oltre che del rene. Nelle esperienze di Petri [91] e di Heilner e Petri [51] l' introduzione negli animali di siero omogeneo produsse la comparsa di fermenti attivi sui più di-

versi organi; ed eguali risultati si ebbero per l'assorbimento di emorragie, per presenza di fermenti attivi sulle albumine dello stesso siero. Questi autori concludono per la nessuna specificità dei fermenti dovuti alla introduzione di un' albumina eterogenea: così nella gravidanza e nei tumori maligni il siero oltre che la placenta e il tessuto del tumore scompone altri tessuti. Questi risultati sono confermati da Plaut [94]. Perciò ritengono questi autori che, analogamente a quanto avviene per via sperimentale, molte e comuni condizioni patologiche (ematomi, traumi, febbre, contusioni, infezioni, cachessie ecc.) valgano a far sì che il siero si carichi di fermenti agenti sulle sue albumine, e da ciò le reazioni positive con tutti i substrati.

Ma l' inspecificità generica dei fermenti pare trovare le spiegazioni più solide dalle stesse esperienze fondamentali di Salkowski e Jacoby [100], su cui si basa la teoria di origine organica dei fermenti ammessa ora dallo stesso Abderhalden, esperienze comprovanti in vitro la autolisi degli organi per fermenti prodotti negli organi stessi. Queste ricerche hanno dimostrato anche che tali fermenti cellulari non solo digeriscono la cellula che li ha originati, ma anehe altre albumine (eterolisi). Pincussohn confermò questi fatti per mezzo della reazione di Abderhalden [97]. Analogamente quando si producono e si versano in circolo dei fermenti per ragioni sperimentali o patologiche (es. distruzioni e scomposizioni di tessuti), si riscontreranno accanto alle proprietà autolitiche di essi (specificità) quelle eterolitiche, a cui sono dovuti i risultati di inspecificità e polivalenza cui ho accennato. Appare che invano Abderhalden e i fautori del metodo ammettano e successivamente neghino i risultati portanti a concetti di inspecificità come dovuti ad errori di tecnica, a substrati non completamente dissanguati, nelle esperienze con conigli ritenendo il siero di questi come facilmente autolizzabile per coccidiosi, per frequente tubercolosi, ecc. Si può osservare: ma i controlli siero solo nelle citate esperienze non erano negativi? Dal complesso delle cose risulta come il fatto stesso della specificità sperimentale sia ben lungi dal posare su solde basi.

Se così incerte sono le condizioni della reazione in parola nel campo delle lesioni sperimentali e della introduzione artificiale di albumine o substrati ben conosciuti, è facile figurarsi la divergenza che regna nella letteratura e nelle opinioni su

questi fermenti quando la ricerca venga portata anche nel più semplice dei casi clinici, in cui le cause più disparate ed ignote (affezioni di organi, rapporti funzionali fra organi, alterazioni di ricambio, di eliminazione di prodotti del ricambio, alterazioni sanguigne, febbre, presenza di germi ecc. ecc.) saranno facilmente in giuoco per la produzione e il richiamo di serie varie di fermenti, essendo inoltre ogni categoria facilmente dotata per quanto vedemmo di caratteri di inspecificità e polivalenza (eterolisi).

Questi fatti Abderhalden stesso, pur difendendo ingegnosamente i suoi metodi, è costretto non di rado ad ammettere: così parlando della origine dei fermenti afferma che questi studi metteranno in chiaro « perchè si formino fermenti non specifici o non rigorosamente specifici » [5]; e recentissimamente (1914) altrove: « la questione se l'azione dei fermenti sia specifica non è ancora chiarita » [4]. Ancora: « non risulta come sintesi dal complesso delle ricerche l'affermazione che i fermenti disintegrativi possano essere presentati come specifici. L'esperimento costringe all'ipotesi che esistano fermenti meravigliosamente e strettamente specifici; spetta ai clinici determinare se di ciò possono valersi per questioni cliniche » [5]. Ciò non impedisce tuttavia che l'A. insista sulla utilizzabilità clinica dei metodi specialmente nelle diagnosi di gravidanza, di tubercolosi, e dei tumori maligni.

Sull'importanza dei fermenti proteolitici nella Clinica generale.

Dal fatto che la psichiatria in questo argomento non può legare i suoi risultati che a quelli fondamentali della biologia, di cui ho brevemente detto, e della clinica generale, deriva la necessità di un rapido sguardo alle principali questioni cliniche finora trattate. Condizioni necessarie alla applicabilità delle reazioni proteolitiche alla clinica, oltre quelle accennate di una stretta specificità, dovrebbero evidentemente essere la mancanza di fermenti e di reazioni positive negli individui normali, ed inoltre la costante produzione di specifici fermenti per le alterazioni di un organo.

Solo a queste condizioni si potrebbe ritenere che la presenza di un fermento attivo su un substrato stia ad indicare le alterazioni anatomiche o funzionali dell'organo corrispondente;

mentre i risultati negativi della reazione avrebbero valore qualora fosse dimostrato che ad una alterazione di un organo corrisponde sempre la presenza dello specifico fermento. Ciò pare negato dalle esperienze di vari autori, e specialmente di Léri, André e Vurpas [70]. Nei casi poi in cui più che scomposizioni e distruzioni di tessuti si hanno alterazioni funzionali di essi, produzioni di materiali tossici ecc., la specificità dovrebbe a rigore essere volta verso le tossialbumine dell' organo leso, cioè verso substrati rappresentati da organi malati e non da organi normali.

Fermenti nell' uomo normale. — Secondo Abderhalden il siero dell' uomo e animali normali non contiene fermenti, almeno in quantità da rendersi evidenti coi metodi proteolitici. Tuttavia una quantità di condizioni anche comuni è atta a determinare la formazione di fermenti e la loro comparsa nelle reazioni: es. fatica, elevazione di temperatura, traumi, condizioni di anemia, di discrasia, batteri e tossine batteriche ecc. Pincussohn (Clin. Med. Berlino: [97]) con la febbre causata da sali o da zucchero potè determinare la comparsa di vari inspecifici fermenti; e analogamente per l' azione della luce sugli animali trattati con eosina.

Furono confermati i risultati comprovanti la mancanza di fermenti negli individui normali da vari autori: ma con la uniformità di opinioni che è particolare dell' applicazione di questi metodi, furono negati da molti altri. Si comprende come questo fatto, presenza o mancanza di eventuali fermenti nell' uomo sano, possa riferirsi a cause le più varie; ad ore del giorno, digestione, fatica, stati intestinali, sonno, veglia, e molti simili fattori. Lampé e Papazolu [68] saggiando trenta sieri normali con organi vari (tiroide, timo, surrenali, fegato, muscolo ecc.) ebbero costanti risultati negativi; così Kafka [59] con 27 sieri, e in un caso solo disintegrazione della milza; e Bundschuh e Roemer [19] con 9 sieri. Egualmente Roemer [98] con 14 sieri; e altri psichiatri come Fauser e Wegener; e inoltre Decio [21], Gambaroff [45] e altri.

Contraddicono questi reperti quelli di altri autori. Michaelis e Lagemark [85] negano ogni valore persino alla reazione di gravidanza avendo avuto nelle donne non gravide e negli uomini le stesse disintegrazioni con la placenta; Clauss e Dieterich [20] lavorando sotto il controllo di Lampé ebbero

nelle loro 12 esperienze siero normale 2 volte attivo sul timo, 2 volte sulla placenta, 2 sul carcinoma, 2 sulle tiroidi, 1 su tessuto di struma ecc. Questi autori si ribellano alla nota accusa di Abderhalden degli errori di tecnica e dell'incompleto dissanguamento dei substrati. Lichtenstein e Hage [72] nelle cavie trovarono i sieri di tutti i maschi attivi sulla placenta ed egualmente quelli di 4 femmine non gravide (alla sezione), mentre su 9 cavie gravide 6 sole disintegrarono la placenta, l'umana più di quella di cavia; e altre 2 diedero reazione positiva col fegato. Analogamente nei conigli e nei cani. In altre esperienze sulla tubercolosi, in $^{16}/_{43}$ di uomini normali questi autori ebbero reazione positiva con tessuto tubercolare, così in $^{10}/_{50}$ di bovini certamente normali.

Nelle tabelle di Mayer-Betz, Ryhiner e Schweisheimer [84] nel lavoro sulla utilizzabilità clinica del metodo in cui risulta che la maggior parte delle malattie interne non dà reperti attendibili, i controlli di uomini normali diedero risultati positivi col cancro e con la placenta. Analogamente Lahm (Clinica ostetrica di Dresda [65]) pur spingendo il controllo del dissanguamento dei substrati oltre all'esame microscopico alla prova biologica della deviazione del complemento, ebbe con la placenta risultati quasi sempre positivi anche in donne non gravide, ed anche con siero di uomo; e Flatow [33] nelle sue esperienze col metodo della coagulazione dei substrati, eliminando le tanto imputate membrane da dialisi, trovò sieri di uomini normali e donne non gravide spesso attivi fortemente sulla placenta; e in 100 individui affetti da forme varie (tubercolosi, sifilide, tumori, malattie oculari ecc.) ebbe 99 volte reazione positiva usando come substrato placenta e polmone.

Non si può negare che la reazione di Abderhalden non sia gravemente scossa da queste serie di risultati del tutto paradossi, da cui discordano invero quelli degli psichiatri che hanno avuti reperti così utili e così strettamente specifici nelle forme mentali; per quanto essi si mostrino spesso tanto parsimoniosi di controlli od avari nell'enunciarli, quanto disposti a trarre dalle loro reazioni conclusioni da molti giudicate azzardate. Chè senza controlli sufficienti di organi e di sieri normali si potranno magari trovare i $^{20}/_{20}$ o i $^{30}/_{30}$ di reazioni positive sui testicoli nella demenza precoce; senza che in effetto questi risultati abbiano valore maggiore dei $^{99}/_{100}$ di reazioni

positive avute da Flatow sulla placenta coi sieri di uomini e donne affetti dalle più varie malattie. Fauser [28] il fondatore della sierologia delle psicosi col metodo Abderhalden confessa di aver potuto fare pochi controlli per economia di siero, e dove li potè fare non fu scosso nella convinzione della specificità; ma intanto Neue [86], per restare agli psichiatri, nel picccolo numero di nove individui sani trovò, in due, reazioni positive sui testicoli, in uno sul polmone, in uno sulla tiroide, rene, pancreas; e Brahm [18] ebbe non di rado nei dementi precoci controlli positivi con la placenta.

Zalla e Buscaino [107] nel loro lavoro in cui concludono per la non utilizzabilità dei substrati tolti da animali, ebbero pure gravi e paradosse reazioni di inspecificità; i due sieri normali saggiati col testicolo diedero reazione positiva; numerose reazioni positive si ebbero su vari organi con sieri inattivati; cinque sieri di donna, (tre malinconiche, una demente precoce, una paralitica) furono fortemente attivi sul testicolo di toro. I componenti l'ufficio di Istruzione al Tribunale di Firenze potrebbero imbastire con ciò un processo, analogo a quello di Torino, basandosi sulla reazione di coabitazione di Waldstein-Ekler [113], (dopo ventiquattro ore dal coito le coniglie anche non fecondate danno reazione positiva col testicolo!) qualora essi appartenessero ai ferventi fautori dei metodi Abderhalden e non ammettessero come questi reazioni di inspecificità.

Essi non farebbero del resto che imitare il coraggioso esempio di Beyer [16] che col carico di inspecificità gravante sul metodo ha potuto applicarlo in due casi forensi chiamando la sieroreazione a formulare il giudizio sulla dubbia malattia mentale!

Mancando le basi solide della assoluta specificità dei fermenti e della mancanza di essi negli stati di sanità, valore incerto e di arbitraria interpretazione hanno le reazioni di disintegrazione che si possono osservare applicando il metodo anche alle forme clinicamente più manifeste, ed eziologicamente più sicure; da ciò i dubbi e le opinioni opposte degli sperimentatori, che ormai in serie sempre più numerosa attaccano queste applicazioni. D'altro lato la nessuna fondata certezza che le alterazioni e disfunzioni di un organo determinino sempre presenza dello specifico fermento (Leri, André e Vurpas)

toglie valore ai risultati negativi, ed insieme alla utilizzabilità diagnostica del metodo.

Principali applicazioni cliniche. — Sarà utile vedere brevemente quali risultati ha dato il metodo nelle sue tre principali applicazioni ai campi clinici ben netti della gravidanza, dei tumori maligni, della tubercolosi.

Nel laboratorio di Abderhalden ormai su tremila diagnosi di gravidanza si ebbero pochi errori: i risultati diversi di altri autori sarebbero dovuti alle cause di errore rappresentate principalmente dal non completo dissanguamento dei substrati, e dalle membrane. In seicento casi oltre la placenta fu esaminato anche un altro organo come controllo: nel 5 % dei casi esaminati rimase disintegrato il fegato; in $^{2}/_{30}$ si ebbero reazioni positive con la tiroide [11]. Ora se nulla di patologico eravi a carico di questi organi, come non sembra, malgrado siasi usato un solo controllo queste, per quanto poche, sono già reazioni di inspecificità. Viceversa con l' analisi microazotica del dializzato (che pure è mezzo prezioso per determinare la presenza di fermenti: Abderhalden [9]) questo A. ebbe quasi sempre aumento del contenuto di N nel dializzato del siero gravida più placenta (dunque non costantemente): tuttavia ebbe tale reperto positivo anche in casi di cistomi e di retroversione uterina! Alla supposizione si tratti qui di fatti di assorbimento o di diffusione dei prodotti azotati attraverso le membrane, si può obbiettare che se presenti nei controlli tali fatti si saranno pure verificati nei casi di gravidanza. Anche in esperienze fatte con Grigorescu [10], Abderhalden ebbe a proposito della gravidanza reazioni di inspecificità; così trovò talvolta la placenta umana scomposta da siero di robusti animali; e nello stesso lavoro le esperienze terza e sesta (siero gravida più placenta) hanno dato risultato negativo alla dialisi; mentre nella quinta è fortemente positivo con la placenta il siero di non gravida. Si vede da ciò come risultati inspecifici non manchino allo stesso Abderhalden, che pure accusa quelli dei contradditori come dovuti ad errori di tecnica e incompleto dissanguamento dei substrati.

Si deve riconoscere che la gravidanza è il campo in cui gli enunciati di Abderhalden ebbero maggiori conferme, pur non mancando i risultati incerti o negativi. Allmann [13] riferisce di disintegrazioni costanti della placenta, Griesbach [47] ebbe $^{48}/_{50}$

di reazioni positive, e Jonas [56] egualmente; risultati favorevoli ebbero pure Mayer [82] con l' esame di 181 casi, Scherer [102] su 57 casi, Fraenkel [35] su 52 casi, Gutman [48] su 79 casi; e inoltre Ekler, Schäfer, Brüch, Aschner, Schiff, Ferrai, Naumann, Veit, Henkel, Decio, Wolff, Judd, Jaworski e molti altri.

Altri autori ritengono che la reazione in parola non sia così costante anche nella gravidanza, e tendono a diminuire anche in questo campo il valore pratico del metodo: così Frank e Heimann [38], così Pincussohn [97], Freund e Brahm [40] che abbassano la media delle reazioni positive al 75-80 %, ed ebbero talora reazione di gravidanza in casi di tumore degli annessi e di amenorrea; così Markus [77] che ebbe disintegrazione placentare con siero di cancerosi. Anche Lampé e Fuchs [67] ebbero lo stesso reperto, e ammettono possano avvenire reazioni di inspecificità; analogamente a Frank-Rosenthal e Biberstein [39] che verificarono disintegrazioni del fegato e rene nella gravidanza senza processi patologici reperibili, ed attribuiscono la relativa specificità della gravidanza al lento e graduale trasporto del materiale assorbito al sangue. Mayer-Betz, Ryhiner e Schweisheimer [84] pur concludendo per la non utilizzabilità scientifica del metodo e per la non specificità essendo comuni le reazioni di gruppo, ammettono non sia da rigettarsi per le diagnosi di gravidanza e di tubercolosi: ma su sedici gravide ebbero quattro volte reazione positiva con carcinoma, e sette volte la reazione fu negativa con una od entrambe le placente che servivano da substrati.

Risultati anche meno specifici ebbero nella gravidanza Ebelen e Lohnberg [22] con $^{7}/_{40}$ di reazioni positive nelle non gravide; Parodi e Vidoni [88] con $^{20}/_{36}$ di reazioni positive nelle non gravide; Engelhorn [23] con $^{10}/_{12}$ di reazioni positive con tessuto di cancro nelle gravide. Reazioni di disintegrazione placentare anche con siero di donne non gravide (per lo più carcinomatose) ebbero pure Mayer [79], Hiess e Lereder [53] ecc. Lindig (Clinica ginealogica Jena: [73]) non riscontrò alcuna specificità nella gravidanza e ammise ai fermenti carattere generale proteolitico; Heilner e Petri [54] trovarono nelle coniglie gravide nessuna specificità per la placenta ma possibilità di scomporre vari tessuti; Mikaelis e Lagemark [85] col metodo della dealbuminizzazione non trovarono nelle gravide fermenti specifici sulla pla-

centa che manchino nelle non gravide e negli uomini; Lahm [65] ebbe gli stessi risultati col metodo dialitico; Lichtenstein e Hage [72] confermarono questi risultati con sieri di coniglio, cani, cavie maschi o femmine non gravide, e le gravide avevano fermenti attivi sui più vari organi. Analogamente vedemmo come Flatow [33] col metodo della coagulazione ebbe altissima percentuale di proteolisi placentare con sieri non appartenenti a donne gravide, concludendo per la nessuna elettiva disintegrazione nella gravidanza. Questi risultati che intaccano così gravemente la reazione di Abderhalden nella sua pratica utilizzabilità e nella specificità dei fermenti nel campo stesso della gravidanza, che pur rappresenta per i fautori del metodo la applicazione più sicura di questo, sono confermati da altri autori (Behne, Williams e Pearce, Stoekel, Lurje, Parsamow, ecc.) con la attività sulle albumine placentari riscontrata sovente con sieri di donne non gravide e di uomini, con la disintegrazione dei più vari organi nella gravidanza ecc.

Nel campo della sierodiagnosi dei tumori maligni l' incertezza è ancora maggiore. Comprovano i reperti di Abderhalden che pone questa sieroreazione fra i risultati sicuri del metodo vari autori: Epstein [24] con 36 reazioni positive in 37 cancerosi, e 46 negative in 47 non cancerosi (però il siero di un individuo non canceroso disintegrò il tessuto di carcinoma); Frank e Heimann [38] con $^{45}/_{46}$ reazioni positive nei carcinomatosi, e $^{19}/_{20}$ negative nei normali (!); Gambaroff [45] con $^{42}/_{42}$ di reazioni positive; Leyer e Brockmann [71] con $^{25}/_{25}$ di reazioni positive e 20 controlli negativi; e inoltre Jonas [56], Mayer, Ball [14], ecc. Invece negli esami di Lowy [75] le reazioni positive furono solo 19 su 67 malati esaminati; e Schäfer [101] ebbe appena 14 reperti positivi su 23 casi. Numerosi sono gli autori che ebbero le reazioni più varie ed inspecifiche negli individui affetti da tumori, o viceversa trovarono reperti negativi usando come substrato il tessuto carcinomatoso: Lindig [74] con siero di donne carcinomatose trovò disintegrata la placenta, l' utero, l' ovaio, il muscolo; analogamente Heilner e Petri; mentre Engelhorn [23] e Clauss e Dieterich [20] trovarono molte volte reazione positiva con tessuto carcinomatoso in individui sani. Viceversa ebbero reazioni negative esaminando sieri di carcinomatosi vari autori: Bauer [15], Fried [41], Allmann [13], Hiess e Lereder [53] Werner [111], ecc. Secondo Meyer-Betz,

Ryhiner e Schweisheimer la reazione positiva nel carcinoma è tuttaltro che costante; nè è possibile la diagnosi differenziale fra tumori degli annessi e gravidanza extrauterina preconizzata da Scherer [102]. Egualmente Wolter [114] consiglia prudenza nel far diagnosi sierologica di tumore nelle donne per la possibile esistenza di una gravidanza! Analoghi reperti di inspecificità nei tumori e numerose reazioni negative ebbero Oeller e Stephan (Clinica medica Lipsia: [88]); e Fränkel [34] afferma che nell' istituto di Heidelberg per lo studio dei tumori non si ebbero risultati diagnostici adoperabili nè nei tumori nè nella tubercolosi. Mayer-Betz, Ryhiner e Schweisheimer ritengono che le cellule analogamente moltiplicantesi con rapidità nei tumori e placenta abbiano analogie strutturali che le rendono facilmente scindibili da fermenti affini: ma anche senza ricorrere a queste ipotesi le reazioni di serie e di polivalenza dei fermenti spiegano tali risultati di inspecificità.

Nella tubercolosi le ricerche di Abderhalden e Andryewsky [8] nei bovini hanno dato buoni risultati usando come substrato le albumine degli organi lesi, (tuttavia in 10 su 50 controlli di bovini sani si ebbe reazione positiva); usando come substrato i bacilli tubercolari, le reazioni positive furono pochissime: 10 su 50 esami. Meyer-Betz, Ryhiner e Schweisheimer ebbero in 15 tubercolosi 15 reazioni positive usando il tessuto, 10 usando i bacilli; ma in 39 controlli (individui sani) ebbero 6 reazioni positive. Lampé [66] in 10 malati con caverne ebbe 8 reazioni positive con polmone tubercolare, 7 con polmone sano; su 8 controlli (individui sani) 3 reazioni positive coi bacilli! Risultati anche meno specifici ebbe Jessen [108] con 79 reazioni positive su 100 casi di tubercolosi aperta usando come substrato i bacilli, e con solo 37 su 82 con substrato di polmone tubercolare. Fränkel [34] non ebbe nella tubercolosi come nei tumori risultati diagnostici utilizzabili; e Fränkel e Gumpertz [36] ebbero 17 reazioni positive su 25 tubercolosi esaminati, e 16 su 43 individui sani. Lichtenstein e Hage [72] dal fatto che le cavie rese tubercolose reagiscono positivamente anche col tessuto normale deducono la nessuna specificità dei fermenti; e analogamente Gwerder e Melikianz [49] ebbero in 20 tubercolosi dieci volte disintegrazione del fegato e di altri organi senza corrispettive alterazioni degli organi nei malati; e Krym [64] concluse per la nessuna specificità in questo campo avendo fre-

quentemente trovata disintegrata anche la placenta nei suoi sessanta tubercolosi. Ho già accennato ai risultati di Flatow che trovò costante disintegrazione del polmone in cento ammalati di forme varie (irite, tumori, sifilide, gravidanza ecc.).

Riassumendo appare pur da questi rapidi cenni come l'utilizzabilità pratica dei metodi Abderhalden resti problematica anche nei campi che pur rappresentano le condizioni più favorevoli ai metodi stessi. Abderhalden ritiene ardita ogni sierodiagnosi con la proteolisi all'infuori di queste forme nella clinica generale; nè le altre malattie interne danno risultati menomamente attendibili. « Io non mi lamento tanto (scrive Abderhalden: [5]) di quei lavori che parlano contro l'impiego della dialisi nella clinica, come di quelli che vanno oltre lo scopo. Sono ancora molte tappe a fare prima di stabilire una sicura discussione sul valore del metodo ».

Malgrado questi ammonimenti non si mancò di applicare il metodo stesso in ogni ramo della medicina, compresa l'oculistica, la neurologia, la psichiatria. Si giunse ad esagerazioni sul tipo di quelle di Kabanow [57] che pretende far la diagnosi differenziale fra l'ulcera gastrica e la duodenale, e fra le affezioni dei singoli tratti dell'intestino mediante la sierodiagnosi di Abderhalden.

Non tenendo conto di simili fantasie, appare dall'esame della letteratura si possa concludere che specialmente nei campi della gravidanza, dei tumori maligni, della tubercolosi possono avvenire passaggi di materiali stranieri al sangue che possono provocare la formazione di fermenti rilevabili coi metodi Abderhalden. Tuttavia l'utilizzabilità pratica e diagnostica dei metodi stessi è resa grandemente dubbia dal fatto che tutta una serie di condizioni può impedire la formazione dei fermenti stessi o nasconderne la presenza; ed inoltre che sorgente infinita di reazioni inspecifiche sui più vari substrati sono le proprietà eterolitiche dei fermenti per cui essi divengono capaci di scindere altre molecole albuminoidi più o meno analoghe strutturalmente, mentre d'altro lato la presenza di un materiale nel sangue è sufficiente alla produzione di più fermenti in serie (Abderhalden: [5]).

Esposti questi concetti sul valore generale del metodo, veniamo alle principali questioni psichiatriche.

I fermenti proteolitici in alcune forme mentali.

A differenza degli altri campi della clinica generale a forme morbose nettamente delimitate, eziologicamente ben conosciute e a substrati anatomici noti, nel dubbioso circuito della psichiatria i metodi di ricerca dei fermenti proteolitici, se questi fossero stati veramente dotati di serie proprietà specifiche, avrebbero potuto assurgere a importantissima dignità scientifica oltre che servire a scopo puramente pratico e diagnostico, portando finalmente un po' di luce nel buio dei problemi eziologici.

Invero le prime comunicazioni di Fauser e di altri psichiatri che immediatamente lo seguirono risolvevano già i problemi da essi posti; ma chi negli stessi giornali scientifici vedeva contemporaneamente crescere una letteratura negativa di ogni specificità fondamentale pei fermenti, non poteva non rimanere dubbioso davanti al contrasto evidente.

I primi due lavori di Fauser sono nella *Deutsche Med. Woch.* n. 52 - 1912 e n. 7 - 1913: in essi l' A. intendeva gettare le basi di questa patologia sierologica delle psicosi, atta ad approfondire le nozioni anatomo-patologiche delle malattie mentali, e dove queste mancano a supplirle interamente. Nel primo dei lavori l' A. riferisce i risultati degli esami di cinquantacinque malati di varie forme mentali, nel secondo aggiunge l' esame di trentatrè casi, che poi in lavori successivi salgono sopra al centinaio. Le conclusioni principali cui è giunto questo A. sono le seguenti:

Nella demenza precoce e specialmente nelle forme ebefreniche, finalmente si trova una riprova delle idee di Schüle, ammesse successivamente da Kraepelin, che a base della malattia, stiano alterazioni secretive interne delle ghiandole sessuali: accanto a reazioni negative e incerte nella ricerca di fermenti attivi sulle ghiandole sessuali nella demenza precoce, (quali invero non mancano anche negli esami di Fauser) si ha sicurezza nel complesso. Accanto al fermento di difesa sulle ghiandole sessuali si è trovato costante un altro fermento attivo sulla corteccia cerebrale. Questo starebbe a dimostrare, secondo l' A., fatti secondari di azioni tossiche a carico della corteccia cerebrale esplicantisi in conseguenza della primitiva disfunzionalità delle ghiandole sessuali nella demenza precoce.

Ecco dunque il problema della demenza precoce risolto: alterazioni primitive di secrezioni interne delle ghiandole sessuali, ed in seguito intossicazioni e disfunzioni della corteccia cerebrale, da cui la sindrome mentale.

L' A. ammette poi esistano inclusi nella sindrome demenza precoce un minor numero di casi in cui la malattia primitiva è da ricercarsi non nelle ghiandole sessuali, ma nella tiroide: in questi malati di tiroide conglobati nella demenza precoce Fauser trovò fermenti attivi sulla tiroide e sulla corteccia, non sulle ghiandole sessuali. Questo A. ammette anche qui disfunzione primaria della ghiandola e secondaria della corteccia per fatti di intossicazione.

Altri fermenti Fauser non trovò nella demenza precoce: e reperti del tutto negativi diedero verso corteccia, ghiandole sessuali e tiroide le forme di psicosi maniaco-depressiva. Discenderebbe da ciò la perfetta diagnosi differenziale sierologica fra le due malattie. Nel rispetto eziologico la mancanza di fermenti disintegrativi nella psicosi maniaco-depressiva starebbe ad indicare che la forma non è dovuta a disfunzioni di organi e alterazioni qualitative di secrezioni (autointossicazioni): in base al reperto sierologico negativo, l' A. ammette si possa invece trattare in questa forma di alterazione quantitativa di secrezioni per se stesse normali [26].

Nella epilessia con demenza e nella demenza alcoolica solo in alcuni casi si ha disintegrazione del cervello da rispettivi fermenti presenti nel siero.

Nelle psicosi luetiche e paralisi progressiva esistono fermenti disintegranti organi vari (malattie di tutto l'organismo): i fermenti regolarmente intaccano la corteccia, non così regolarmente le ghiandole sessuali [27].

Le critiche che si possono muovere a priori alle conclusioni di Fauser si basano principalmente sul fatto della mancanza dei necessari controlli nelle esperienze, controlli rappresentati da altri substrati oltre quelli in esame, che probabilmente avrebbero mostrato le reazioni di inspecificità che ovunque hanno dato i fermenti, togliendo con ciò gran parte del valore pratico e scientifico dei risultati. L' unico controllo usato è in qualche caso la placenta, con la quale le reazioni positive rappresentano reperti di inspecificità paradossa non trattandosi di donne gravide; molto più comuni avrebbero dovuto essere le

inspecificità che si possono chiamar semplici su altri organi come rene, fegato, muscolo, atte tuttavia, se numerose, a togliere valore alle possibili reazioni positive sulla corteccia e ghiandole endocrine nella demenza precoce.

D' altra parte pare esagerata la portata se non altro pratica dei risultati per le numerose eccezioni specialmente al fatto della disintegrazione delle ghiandole sessuali nella demenza precoce quali si rilevano dagli esami stessi di Fauser; e per l' incostanza di questa reazione che in uno stesso individuo ora appare no, sì che l' A. è costretto ad ammettere oscillazioni e mancanze temporanee di fermenti e remissioni della malattia: intossicazioni a periodi ed alterazioni di secrezione interna a intervalli che possono parere artificiali.

Inoltre le reazioni positive con le ghiandole sessuali avute da Fauser in casi in cui la diagnosi demenza precoce ora da escludersi, (istero-epilessia, struma colloideo, paralisi progressiva), togliendo carattere di specificità al fatto ne tolgono il valore pratico; e l' A. stesso è successivamente costretto ad ammettere che la reazione positiva delle ghiandole sessuali non può ritenersi senz' altro patognomonica della demenza precoce [29].

Una riprova del carattere di non specificità di tale reperto nella demenza precoce è data anche dalle notevoli variazioni dei risultati fra quegli autori che pur concludono conformemente al concetto di Fauser.

Fischer [30.31] ha trovato costantemente positive le reazioni sulle ghiandole sessuali della demenza precoce, non tuttavia sulla corteccia (reazioni positive in $^{41}/_{53}$ dei casi); mentre salgono assai le forme che Fauser chiama tiroidee: $^{37}/_{54}$. Per spiegare i casi a corteccia negativa Fischer ammette ciò avvenga negli stati di decadimento mentale stazionario (?)

Nell' epilessia, concordemente a Fauser, trova raramente scomposizione del tessuto cerebrale [31]; altrove [30] nell' epilessia e psicosi maniaco-depressiva nessun organo scomposto. Su sedici casi di epilessia, di cui otto gravemente dementi, uno solo scompone la corteccia. Nella paralisi progressiva reazione con corteccia positiva in $^{7}/_{10}$; raramente con altri organi, mai coi sessuali. (Contrasto con Fauser, Kafka, Mayer). L' A. conclude ritenendo autorizzata la terapia causale (opoterapia) nella demenza precoce iniziata da Kafka.

Mayer [78.81.83] conferma i risultati della scissione del testi-

colo costante nella demenza precoce; quasi sempre insieme alla corteccia e alla tiroide. (Contrasto con la distinzione di Fauser e di Fischer fra le forme tiroidee e le testicolari).

Nella psicosi maniaco-depressiva nessuna disfunzione. Nell' epilessia nessun fermento agente sul cervello nemmeno durante gli attacchi. Nella paralisi progressiva costantemente è scissa la corteccia, e inoltre vari organi: costantemente il fegato, spesso la tiroide, in $^2/_3$ dei sieri il testicolo (contrasto con Fischer). Più recentemente [83] Mayer confermò la mancanza di fermenti attivi sul cervello nelle crisi epilettiche, e l' impossibilità della diagnosi differenziale sierologica con la crisi isterica.

Kafka [58.59.60.61.62] dall'esame di parecchie centinaia di malati giunge a risultati notevolmente discordi dai precedenti. Ammette che i fermenti attivi sulle ghiandole sessuali siano caratteristici della demenza precoce; ma dalla percentuale quasi costante di reazioni positive dei citati autori, (sulla quale era basata la diagnosi differenziale con la psicosi maniaco-depressiva), discende alla percentuale già bassa del 62 $^0/_0$ dei casi; mentre la disintegrazione della corteccia avviene nel 69 $^0/_0$ dei dementi precoci, e quella della tiroide nel 25 $^0/_0$. Si ha pure nel 25 $^0/_0$ dei casi reazione sulle surrenali. Ciò nelle forme ebefreniche e nelle paranoidi. Caratteristica nuova, (cui Fauser e gli altri non avevano accennato), delle forme catatoniche è che in esse è costante la disintegrazione della tiroide. Probabilmente per l' unica ragione che l' esame fu fatto con più organi, questo A. conclude che nella demenza precoce predominano le forme pluriglandulari.

Inoltre nella psicosi-maniaco-depressiva si ha, per quanto non costantemente, disintegrazione della corteccia (nella metà dei casi); in $^4/_{18}$ di casi si ebbero fermenti attivi sulle surrenali, in $^1/_{18}$ sulla tiroide. Questi reperti nella demenza precoce e nella psicosi maniaco depressiva tolgono evidentemente valore alla diagnosi differenziale.

Nè i fermenti attivi sulle ghiandole sessuali si hanno solo nella demenza precoce: essi si riscontrano nella paralisi pro gressiva $^5/_{16}$, e per quanto più raramente nell'epilessia $^2/_{17}$. In questa forma, durante gli accessi, tiroidi quasi costantemente positive, cervello positivo in $^8/_{17}$ di casi, surrenale in $^1/_{17}$. Contrariamente a Fauser questo A. non ha potuto vedere alcun rap-

porto fra presenza di fermenti e modificazioni del quadro clinico nella demenza precoce. In questa forma iniziò la cura opoterapica con tavolette di testicolo e poliglandulari: in un caso cessò la disintegrazione testicolare.

Binswanger [17] contrariamente a Kafka, Fischer e Mayer ha trovato costantemente nell' epilessia, in rapporto con gli accessi, fermenti disintegranti la corteccia: gli accessi epilettici sarebbero legati a processi disintegrativi della corteccia cerebrale. Poichè questo fatto (molto raro secondo Fauser) non avverrebbe nell' isterismo, ne deriverebbe una importante diagnosi differenziale fra epilessia ed isterismo.

Importante è pure il reperto che questo A. osserva negli intervalli fra gli accessi epilettici: negli epilettici dementi i processi disintegrativi corticali propri degli accessi permangono nei periodi intervallari; nei non dementi sono compensabili, e negli intervalli fra gli accessi la reazione col cervello diviene negativa. Sarebbe interessante questo reperto intervellare nell' epilessia specialmente per il prognostico: chè corteccia positiva nel periodo intervallare indicherebbe che continuano in questo i fenomeni di disintegrazione della corteccia, mentre il reperto negativo sulla corteccia negli intervalli indicherebbe non esistere processo organico progressivo in atto (gliosi: Alzheimer), nè a temersi demenza progressiva epilettica (forma della già detta epilessia genuina che Binswanger chiama dinamico-costituzionale). Unica causa di errore nel reperto negativo intervallare sarebbe secondo l' A. la possibilità che i fermenti attivi sulla corteccia fossero mascherati da fermenti agenti su altri organi. Ma già la discordanza cui ho accennato coi reperti di altri autori, rende assai dubbia la cosa.

Wegener nella clinica di Binswanger [109-110] ha avuti risultati che sanno di meraviglioso, e che si accordano con quelli di Fauser e Kafka per ciò che riguarda la sierodiagnosi della demenza precoce; viceversa con Binswanger per l'epilessia.

Nei 96 dementi precoci (con difetto mentale) esaminati trovò costantemente reazioni positive col cervello e con le ghiandole sessuali (Fauser); ma nei catatonici (in $^{12}/_{12}$) anche con la tiroide (Kafka). Tuttavia a differenza di Fauser e di Kafka questo A. non ebbe mai scomposizione del cervello, ma sempre delle ghiandole sessuali e talora tiroide, in 121 casi appartenenti agli stati che l' A. indica col nome di ebefremia

semplice, stati confusionali-allucinatori senza decadimento mentale sopravvenuto. La sindrome demenza precoce sarebbe dunque da questi precisi reperti sierologici nettamente distinta clinicamente, patogeneticamente, e anatomo-patologicamente in tre forme: forma ebefrenica semplice (disintegrazione costante delle ghiandole sessuali, raramente della tiroide); forma ebefreno-catatonica (disintegrazione delle ghiandole sessuali e costantemente della tiroide); ebefrenia con demenza successiva (costantemente scissione del cervello e delle ghiandole sessuali). Tutte queste reazioni senza un dubbio, senza una eccezione.

Nelle psicosi affettive reazione negativa in tutti i casi, con tutti gli organi. Negli stati malinconici può essere tuttavia positivo il cervello, e la prognosi è infausta se tale reazione è durevolmente positiva: in questa forma è sempre disintegrato il fegato (?)

Nell' epilessia (61 casi) fino a otto giorni dopo ogni attacco di regola reperto positivo col cervello; talora anche negli stadi intervallari (processo anatomo-progressivo di Binswanger). Nell' isterismo (32 casi) cervello sempre negativo. Nella paralisi progressiva, sifilide cerebrale, tabe costantemente disintegrazione del cervello e del midollo: secondo l' A. questa reazione supera per esattezza e costanza la Wassermann in tali forme (!). L' A. attende dal metodo vere scoperte nel campo psichiatrico.

Questi reperti giustificherebbero l' attesa. È vero tuttavia che nessuno ha confermate le speranze di Wegener, e che gli increduli non mancano. Anzi Oeller e Stephan (Clinica medica di Monaco), Pincussohn (Clinica med. Berlino), Flatow (Clinica med. Monaco), date tutte le incertezze sulla specificità dei fermenti cui ho accennato, ed i risultati tanto incostanti nella clinica generale, spingono l' incrudelità fino ad accusare simili risultati degli psichiatri come semplicemente fantastici.

Roemer [98], sempre scarseggiando in controlli con altri substrati, non trova tuttavia reazioni del tutto costanti: nella demenza precoce corteccia positiva in $^{41}/_{48}$ degli esami, ghiandole sessuali in $^{43}/_{48}$, tiroide in $^{17}/_{48}$; spesso positive le ghiandole surrenali. Nelle psicosi funzionali reazioni del tutto negative. Secondo questo A., il metodo apre vedute a tentativi di opoterapia ed eventualmente castrazione!

Pesker [92], nell' esame di pochi casi (dieci dementi precoci) conferma questi risultati.

Kastan [63], trova le reazioni sul cervello positive dopo gli eccessi epilettici: avendo saggiato anche l' intestino tenue nell' epilessia, trova il fatto nuovo che in tutti gli stadi dell' epilessia il tenue è costantemente disintegrato! Ecco cosa vuol dire far dei controlli.

Analogamente Fuchs e Fremd [44], saggiando il pancreas nella demenza precoce, concludono che anche negli stati terminali-cronici delle malattia le ghiandole sessuali dànno nel gran numero dei casi reazioni positive; il pancreas poi sempre! Ecco dunque sorpassati i testicoli nella demenza precoce; ed una nuova forma che si potrebbe aggiungere a quelle di Wegener: la demenza precoce pancreatica. E si potrebbe proseguire ancora nelle suddistinzioni sierologiche della demenza precoce, visto che Brahm [18] e Frank [37] trovarono nella metà dei loro casi fermenti attivi sul fegato, Kafka [60] e Maass [70] fermenti anti-surrenali ecc.

Theobald [104] abbassa la percentuale della scissione delle ghiandole sessuali nella demenza precoce al 53 % e quella della corteccia al 63 %; mentre le tiroidi salgono al 69 %.

Nella psicosi maniaco-depressiva e nell' isterismo non è vero che manchino fermenti: essi si trovano qua o là.

Nell' epilessia spesso la corteccia è disintegrata. Sono stati trovati fermenti attivi sul testicolo in un individuo castrato di ambedue!

Neue [86] non ha alcuna costanza di risultati e conferma il fatto che i fermenti possono comparire nella psicosi maniaco-depressiva, togliendo con ciò la possibilità di diagnosi differenziali. Nella demenza precoce ebbe disintegrazione delle ghiandole sessuali 19 volte in 26 casi, e del cervello 14 volte. Ma il siero di 9 giovani sani (controlli) diede ben 7 volte scomposizione dei testicoli, tiroide, pancreas: risultati questi tutt' altro che tranquillizzanti.

Anche Golla [46] ebbe disintegrazioni varie nella psicosi maniaco-depressiva (in 17 casi positive 4 volte le ghiandole sessuali, 3 volte la corteccia, 2 volte la tiroide); e risultati incostanti nell' epilessia con cervello incostantemeote positivo e non di rado disintegrazione dei testicoli, tiroide, fegato, rene ecc. Nella paralisi progressiva questo A. trovò disintegrazione del cervello solo nell' 80 % dei casi; ma nel 30-60 % dei casi furono disintegrati testicolo, tiroide, fegato, rene, surrenale ecc.

Le reazioni avute da Léri, André e Vurpas [70] nell'epilessia non si accordano coi risultati di Binswanger e Wegener: dopo l'attacco il cervello fu disintegrato solo in $^{10}/_{25}$ dei casi, e questi autori concludono che non si possa sulla ricerca sierologica basare distinzione alcuna fra forme organiche e costituzionali di epilessia, mentre le reazioni non sono influenzate nè dal numero e intensità degli attacchi, nè dal periodo e condizioni della malattia.

I reperti di Wille [115] non poterono confermare la disintegrazione della corteccia cerebrale nella demenza precoce, malgrado che gli esami fossero praticati in malati presentanti manifestazioni acute della matattia.

Egualmente i risultati di Plaut (Clinica psichiatrica Monaco: [93]) contraddicono quelli di Fauser, con la disintegrazione del cervello e delle ghiandole sessuali anche nell'isterismo e nella psicosi maniaco-depressiva. Da ciò l'inutilizzabilità diagnostica del metodo: l'A. ritiene che la suggestione abbia avuto parte nei brillanti risultati più su riferiti.

Risultati egualmente contradditori coi primi riferiti, ed incostanti, ha avuta tutta una serie di autori, che concludono per la nessuna utilizzabilità clinica del metodo. Così Hilffert e Rosental [52], ebbero in 58 casi di demenza precoce reazione positiva col testicolo solo nel 42 % degli esami, con la corteccia nel 69 %, mentre nei casi di psicosi maniaco-depressiva non mancarono le reazioni positive col cervello e con le ghiandole sessuali; e nella paralisi progressiva ed epilessia organica ebbero reazioni talora positive, talora negative con cevello, tiroide, ghiandole sessuali.

Léri [69], ha pure trovato la massima incostanza delle reazioni nell'epilessia, con cervello disintegrato nel 60 % dei casi, non differentemente che nelle altre forme mentali e nei sani; e analogamente Hauptmann e Bumke [50], hanno avuto nell'epilessia e demenza precoce reazioni del tutto incerte e contradditorie. Urstein [105], Willige [112], Obregia e Pitulesco [87], Brahm [18], Allers [12] ecc, ebbero pure risultati incostanti, e negativi per quanto riguarda la applicabilità del metodo in psichiatria.

Appare da ciò come anche nel campo psichiatrico i controlli e la critica siano venuti man mano distruggendo le tanto brillanti speranze dei primi sperimentatori. Era strano ammettere che le

reazioni di gruppo, di polivolenza, di inspecificità che ovunque sono state notate e hanno tolto valore al metodo, sia nel campo sperimentale, sia in quello delle varie applicazioni cliniche, proprio nell' ambito ipotetico e oscuro delle questioni psichiatriche dovessero non verificarsi, e permettere le lucide, costanti, specifiche reazioni che ho più su riferite.

Ricerche sulla specificità e valore dei fermenti proteolitici in alcune forme mentali.

Se la costanza delle reazioni e le specificità dei fermenti agenti su determinati organi in certe forme mentali fossero state confermate, l' importanza scientifica e pratica che avrebbe potuto assumere questa indagine sierologica delle psicosi sarebbe stata tale da ben meritare l' opera molto paziente che importano le ricerche coi metodi Abderhalden. Occorre anzitutto mettersi al riparo contro le accuse di errori di tecnica che sono distribuite con sì larga mano dagli assertori del metodo a chiunque abbia risultati divergenti dai loro: per non ripetere dei nomi, si può dire che quasi tutti gli autori che ho citato a proposito delle reazioni di inspecificità, e che hanno avuti risultati neganti l'utilizzabilità del metodo sono stati da Abderhalden o da altri accusati di tecnica imperfetta. Lo strano è che Abderhalden stesso concludeva ammettendo che la questione se la azione dei fermenti sia specifica non è ancora chiarita [4], che occorrono ancora molte tappe prima di stabilire una sicura discussione sul valore del metodo [5], che si dovrà venire in chiaro perchè si formino fermenti non specifici o non rigorosamente specifici ecc.

Ora che le cause di errore siano molte e che non tutte siano completamente evitabili, questo è certo. Ma non appartengono rigorosamente a questo gruppo quelle grossolane inerenti all'opera dello sperimentatore, quanto quelle legate alla essenza del metodo. Il non completo dissanguamento dei substrati (che può dare idrolisi degli avanzi del sangue, e scomposizione degli elementi di questo per l' azione di fermenti attivi su di essi), ed i difetti delle membrane che nel metodo dialitico rappresentano le due più grossolane cause di errore, sono, certo a costo di pazienza, generalmente evitabili. La triturazione finissima

degli organi, le spremiture ripetute, i lavaggi prolungati col getto d' acqua disposto in modo da far acquistare nei vasi dei vorticosi movimenti alle particelle degli organi, riducono quegli organi che non contengono speciali pigmenti ad una perfetta candidezza, e successivamente l' esame microscopico e spettrale mostrerà la mancanza assoluta di elementi sanguigni.

D' altra parte sono d' accordo cou Griesbach [47] nel difendere le molto accusate membrane (almeno quelle di Schoeps): gli esami, che vanno ripetuti frequentissimamente, della impermeabilità loro alle albumine e della eguale permeabilità al peptone, anche dopo sei mesi di uso hanno seguitato a dimostrarle buone, e su un centinaio ha dovuto scartarne appena cinque o sei. Così la putrefazione degli organi al momento del prelevamento del cadavere, le condizioni patologiche di essi, il fatto di essere stati tolti da cadaveri di individui affetti da malattie infettive, tumori maligni ecc., il fatto che i sieri in esame non siano completamente centrifugati od emolitici, una non completa pulizia ed asepsi nei procedimenti, ecc., sono grossolane cause di errore non difficilmente evitabili dallo sperimentatore. Non è così per gli elementi di errore legati al metodo, quali l' autolisi del siero nelle membrane, quella degli organi, l' assorbimento dei prodotti di disintegrazione da parte degli organi stessi, il fatto che gli organi possono dare reazioni inspecifiche per il loro contenuto in connettivo, ecc., fatti che evidentemente non si possono evitare.

Da ciò è reso necessario l' uso di numerosi controlli, contrariamente a quanto hanno fatto ed anche consigliato coloro che pur vennero a brillanti risultati; e saggiando contemporaneamente tre o quattro sieri col medesimo substrato, il diverso comportamento delle reazioni darà affidamento della bontà del substrato e del buon funzionamento del metodo. Le reazioni negative più che i brillanti risultati positivi danno affidamento del dissanguamento degli organi e della mancata autolisi di essi e dei sieri, fattori questi che, quando siano state provate le membrane, costituiscono le principali cause di errore.

Rimando per la metodica al libro di Abderhalden [1]: in Italia esiste una accuratissima descrizione dei metodi in parola nella prima delle recensioni di Zalla [106].

Le prime poche reazioni che io feci nella gravidanza in un caso su cinque furono negative: successivamente studiai speri-

mentalmente la specificità dei fermenti con iniezioni di organi dissanguati, ma non denaturati, nei conigli: esce dal mio tema la descrizione di queste esperienze. Dirò solo che raramente si è prodotto un fermento unico di difesa verso l' albumina introdotta, mentre in genere le reazioni di polivalenza verso due-tre organi sono state la regola. Talora nessun fermento si è mostrato: o perchè l' animale non ha reagito sufficientemente all' assorbimento della albumina straniera, o perchè i fermenti erano mascherati, o per qualche altra ragione.

Intanto iniziai le prove nelle malattie mentali allo scopo di esaminare le principali questioni patogenetiche e diagnostiche sollevate dal metodo relativamente alla presenza di fermenti specifici, prodotti in certe forme da speciali alterazioni di organi.

Per quello che riguarda la demenza precoce ho cercato in questi esami sierologici se esistevano i fermenti dimostranti le alterazioni funzionali di secrezione delle ghiandole sessuali che alcuni dei citati autori hanno posto a caratteristica fondamentale della malattia; ed insieme i fermenti disintegrativi della corteccia cerebrale e della tiroide. Ho già detto della importanza nell' eziologia della sindrome demenza precoce e nella patogenesi e diagnosi delle sue forme che assumerebbe la presenza di questi fermenti e gli aggruppamenti di essi nella malattia, se la presenza stessa fosse regolare come ammettono alcuni autori e specialmente Fauser e Wegener. Vedemmo come il primo A. in base al reperto sierologico potè distinguere forme di demenza precoce ad alterazione primitiva delle ghiandole sessuali e secondarie della corteccia cerebrale, da forme (in minor numero) in cui l' alterazione primitiva è da cercarsi nella tiroide, e le ghiandole sessuali non presentano disfunzioni. Il secondo A. trovò invece costante la disintegrazione delle ghiandole sessuali, e incostante quella della corteccia, e analogamente a Kafka trovò la tiroide scissa nelle forme con catatonia; sì che distinse sierologicamente (con perfetta corrispondenza clinica) la forma ebefrenica (disintegrazione delle ghiandole sessuali raramente della tiroide) dalla catatonica, (disintegrazione delle ghiandole sessuali e della tiroide), e dalla ebefrenica con decadimento mentale successivo (disintegrazione delle ghiandole sessuali e della corteccia cerebrale). Esposi già i risultanti divergenti di altri autori, e quelli negativi di altri ancora.

Io ho praticato queste ricerche 66 volte nella demenza precoce: esse si riducono a 63 valevoli perchè 3 volte il controllo siero solo diede risultato positivo (autolisi? presenza di sostanze dializzabili?) Gli individui esaminati sono stati 58: la massima parte di essi presentava la comune sindrome demenziale; 15 potevano inquadrarsi nelle forme ebefreniche pure nel senso di Wegener, cioè senza notevole decadimento mentale e demenza consecutiva; 6 erano affetti da forma paranoide, e 2 erano in istato di catatonia.

Gli organi verso i quali cercai la presenza di fermenti disintegrativi nel siero di questi malati furono rappresentati da substrati di corteccia cerebrale, cervello, tiroide, testicolo umani, normali per quanto riguarda le malattie mentali; e come controlli usai surrenale, rene, muscolo, placenta umani; nonchè, quando la quantità di siero lo permetteva, testicolo, muscolo, rene di vitello.

La Tavola I mostra per esteso i risultati delle reazioni nei dementi precoci. Il segno — indica reazione negativa, il segno +— reazione incerta, il segno + reazione debolmente positiva, i segni ++ e +++ due gradi di reazione nettamente positiva.

I risultati si debbono considerare come del tutto negativi per quanto riguarda le conclusioni teoriche o diagnostiche da potersi trarre dalla siероreazione nei casi di demenza precoce esaminati. Mentre le 15 forme attribuibili alla ebefrenia semplice potevano tuttalpiù diminuire di questo numero le complessive reazioni positive sulla corteccia, (Wegener trovò in questa forma corteccia negativa, mentre Fauser non osservò questa distinzione), nel totale si trovarono fermenti attivi sulla corteccia solo in $^{18}/_{61}$ delle prove, e sul cervello nei soli $^{5}/_{50}$ di reazioni; mentre 7 dei 15 casi di ebefrenia presentarono reperto positivo con la corteccia.

Le reazioni positive col testicolo non sommarono che a 13 nei 63 esami, e quelle con la tiroide a 21; mentre la reazione di controllo col muscolo umano fu positiva in $^{12}/_{52}$ delle prove, e col muscolo vitello in $^{5}/_{25}$.

Le forme di catatonia che potei esaminare non furono che due, ed in una sola il siero disintegrò la tiroide. Oltre alle reazioni di inspecificità sul muscolo non spiegabili clinicamente, si ebbero presumibili reazioni di inspecificità con rene umano ($^{5}/_{48}$) e con rene di vitello ($^{1}/_{13}$); tre volte poi il testicolo di vitello si

Tavola I. — DEMENTI PRECOCI.

(Siero cmc. 1 in ogni prova)

Numero progress.	Tipo di reazione	Siero solo	Corteccia cerebr.	Corteccia cerebr.	Cervello	Tiroide	Testicolo	Rene	Surrenale	Muscolo	Placenta	Testicolo vitello	Rene vitello	Muscolo vitello	OSSERVAZIONI
1	*a*	+—			—	—	+—			—	—			—	Ebefrenia anni 23
2	»	—	—	—		—	—	—	—	—				—	» Amadei (22 Marzo) » 24
3	»	—	—		—	—	—	—	—	—		—		—	» Girardi (25 ») » 25
4	»	—	—		—	—	—	—	—	—		—			Demenza precoce » 31
5	»	—	—		+—	—	—	—		—		+		—	» » » 29
6	»	—	—		—	—	—	—			+	—			Ebefrenia » 25
7	»	—	—		—	—	—		—	—			—		» » 33
8	»	—	—			—	—	+—		—	—			—	» Amadei (5 Giugno)
9	»	—	—	—		—	—	—		—	—	—			Demenza precoce » 36
10	»	—	—	—		—	—	—		—			—		Ebefrenia » 21
11	»	—	—	—		+—	+—	++	+	+++			+		Demenza precoce » 23
12	»	—	—	—		—	—	—		+					» » » 38
13	»	—	—	—	—	—	—	—		—	—	—			» » paran. » 44
14	»	—	—	+—	—	—	—	—	—	—				—	Catatonia » 21
15	»	—	—	—	—	—	—	—	—	—			—		Ebefrenia » 23
16	»	—	—	—	—	—	+—	+—		—	—	+—			Demenza precoce » 47
17	»	—	—		—	—	—	—	+—	—		—			» » Cudignotto (15 Giugno)
18	»	—	—		+—	—	+—	+—		—	—			—	Demenza precoce » 31
19	»	—	—		—	—	—	—	—	—			—		» » » 44
20	»	—	—		—	—	—	—		—				—	» » » 39
21	»	—	—		—	—	—			+		—			» » » 3
22	»	—	—		—	+—	—	+		—				—	» » » 30
23	»	—	—		—	—	+—	—			—	—			» » paran. » 3
24	»	—	—		—	—	—	—	—			+—			» » » 26
25	»	—	—		—	—	—			+	—			+	» » » 49
26	»	—	+—		—	—	—	—		—	+—		—		Ebefrenia » 28
27	»	—	—		—	—	+—	—	—		—		—		Demenza precoce » 49
28	»	—	—		—	—	+—	—		+—		—	—		» » » 35
29	»	—	—		—	—	—	—		—		—			» » » 29
30	»	—	—		—	—	—			—					» » » 36

Numero progress.	Tipo di reazione	Siero solo	Corteccia cerebr.	Corteccia cerebr.	Cervello	Tiroide	Testicolo	Rene	Surrenale	Muscolo	Placenta	Testicolo vitello	Rene vitello	Muscolo vitello	OSSERVAZIONI
31	*b*	—	++		—	—	—	—		—	++				Demenza precoce anni 36
32	»	—	+		—	—	—	+—		—	+—			+	» » » 28
33	»	—	++		+	—	—	—		—		—			Ebefrenia - Costi (15 Giugno)
34	»	—	+			—	—	+		—	—		—		Demenza precoce anni 33
35	»	—	+		—	—	—			+	—	—			Ebefrenia » 25
36	*c*	—	—		—		+	—	—		—	+		+	» Costi (30 Marzo) » 28
37	»	—	—		—		+	—	—		—	+		—	Dem. pr. Cudignotto (30 Marzo)
38	»	—	+—		—	—	+			—	—				» » » 38
39	»	—	—		—	+—	+	++		++		—		—	Ebefrenia » 29
40	»	—	—		—	—	++			—	—	—			Demenza precoce » 31
41	»	—	+—		—	+—	+			—	—				» » » 28
42	»	—	—		—	—	+	—		—	—			—	» paranoide » 30
43	*d*	—	—			+	—	+—		+—	—			+	» » » 28
44	»	—	—	—	—	+	—	—	+	+			—		Ebefrenia » 29
45	»	—	—	—	—	++	—	—		—	+—		—		Demenza precoce » 28
46	»	—	—		—	+	—	—		—	—			+—	» » » 26
47	*f*	—	+		—	+	—			—	—	—			» » » 28
48	»	—	++			++	—	+		+—	+—			+	» » » 35
49	»	—	+	+—		++	—		—		—				» » » 30
50	»	—	+			+	—	—		+	—	+			Catatonia » 26
51	»	—	+			++	+—	+—		—	—		—		Demenza precoce » 27
52	»	—	+		+	++	—	—		+	+			—	Ebefrenia » 30
53	»	—	+		+	++	—	—		—	—			—	» Girardi (15 Giugno)
54	»	—	+		—	+	—	—	—		—	—			Demenza precoce » 34
55	»	—	+		—	+	—		—		—				» paranoide » 30
56	»	—	++		—	+	—	—		+—		—			» precoce » 36
57	»	—	+		—	++	—			—	—			—	Amadei (16 Marzo)
58	*g*	—			+	+	++	—		+	++		—		Demenza precoce » 31
59	»	—	++		+	+	+	—		++				—	Ebefrenia » 23
60	»	—	+			+	+		—		—			+—	Demenza precoce » 27
61	*h*	—	—		—	+	+	—	—	—	—				» paranoide » 32
62	»	—	—		—	+	+				—			—	» precoce » 29
63	»	—	—		—	+	+	+—		+	—			—	Ebefrenia » 25
			18/61		5/50	21/63	13/63	5/48	2/19	12/52	4/39	4/23	1/13	5/25	*Totale reazioni positive*

TAVOLA II. — **PSICOSI MANIACO-DEPRESSIVA.**

(Siero cmc. 1 in ogni prova)

Numero progress.	Siero solo	Corteccia cerebr.	Cervello	Tiroide	Testicolo	Rene	Muscolo	Placenta	Muscolo vitello	Rene vitello	OSSERVAZIONI
1	−	−	−	†††	+	+	−		−	−	Psicosi man.-depress. anni 46
2	−	−	−	+	−	−	−	−	+		» » » » 40
3	−	−	−	−	+	−	−	−		+	» » » » 43
4	+−	−	−	+	+	−	−	−	−	−	» » » » 42
5	−	−	+−	−	+	−	−	−		−	» » » » 50
6	−	+−	−	−	+		+	++	−	++	» » » » 34
7	−	−	−	−	++	+−	−	++	−	−	» » » » 31
8	−	−	−	+	−		+	−	−	+	» » » » 37
9	−	−	−	−	−	−	+	−		−	» » » » 60
10	−	−	+	−	+	−	+−	+	+−	−	» » » » 52
11	−	−	−	−	+−	−	−	−	+	+	» » » » 29
12	−	−	++	−	†††	−		+	−	−	» » » » 26
13	−	+−	−	−	+	−	+		−		» » » » 30
14	−	−	−	+−	−	−	−	−	−		» » » » 29
15	−	−	+−	−	−	−	−	−		−	» » » » 50
16	−	−	−	−	−	−		−	−	−	» » » » 44
17	−	−	+	−	−	+−	−	−	+		» » » » 45
18	−	−	−	+	+		+	+	+		» » » » 33
19	−	+−	−	−	+	−	−	−	−		» » » » 52
20	−	−	−	−	−	−	−		−		» » » » 27
21	−	−	−	−	+	+	+	−		+	» » » » 31
		0/21	3/21	5/21	12/21	2/18	6/19	5/18	4/16	5/14	*Totale reazioni positive*

TAVOLA III. — EPILETTICI.

(Siero cmc. 1 in ogni prova)

Numero progress.	Siero solo	Corteccia cerebr.	Corteccia cerebr.	Cervello	Tiroide	Testicolo	Rene	Muscolo	Placenta	Muscolo vitello	OSSERVAZIONI
1	—			+	+	—		++		—	accessi frequentissimi
2	—	—		—	—	++	—	—	++	++	24 ore dopo gli accessi
3	—	—	—		—	—	—	—	—	—	periodo di accessi
4	—			++	+++	+—		—	—		8 ore dopo l' accesso
5	—	—		+	+	—	—	+	—	—	6 ore dopo gli accessi
6	—	—	—	—	++	—	—	—	—		accessi frequenti
7	—	—		—	—	—	+	++		+	» »
8	—	++			—	+	—	—	+	—	subito dopo l' accesso
9	—	+			+—	+	—	—	—	—	accessi in serie
10	+—	—	—		—	—	—	—	—		2 ore dopo l' accesso
11	—	—	—	—	—	—	—	—	—		accessi frequenti
12	—	—	—		++	—	—	—		—	» »
13	—			++	+	+—		—	—		» »
14	—	—	—	—	—	—	—	—	—		stato di male epilettico
15	+—	—		—	—	—	—	—	—		6 ore dopo l' accesso
16	—	—	—		—	—	—	—	+	—	» » »
17	—	—		—	+—	—	—	—	—	—	periodo di accessi
18	—	++			—	+	—	+	+	—	» »
19	—			+	+	—		—		—	» »
20	—	—		—	—	—	+	+		+	» »
21	—	—		—	+—	—	—	—	—	—	8 ore dopo l' accesso
22	+—	—		+	+	—	—	+		—	subito dopo gli accessi
23	—	—		—	—	—	—	—	—		periodo di accessi
24	—	+			+—	+	—	—	—		1 ora dopo gli accessi
25	—	—	—		—	—	—	—	—		» » l' accesso
26	—	—	—	—	—	—	—	—	—		4 ore » »
27	—	—	—		—	—	—	—	—		periodo di accessi
28	—	—	—		—	—	—	—	—	—	» »
29	—	—	—		—	—	—	—	+	—	» »
30	—	—		—	+	++	—	—	+	++	» »
		$^{4}/_{26}$		$^{6}/_{18}$	$^{9}/_{30}$	$^{6}/_{30}$	$^{2}/_{26}$	$^{6}/_{30}$	$^{6}/_{24}$	$^{4}/_{18}$	*Totale reazioni positive*
1	—	+—		—	—				—	+	Salasso pratic. in period. interv. (3 mesi)
2	+—	—		—	—				—	—	2 mesi dall' accesso
3	—	—		—	+—				—	+	1 mese dagli accessi
4	—	—		+—	—				—	—	» » »
5	—	—		—	—				+	—	15 giorni dagli accessi
6	—	+—		+	+				+	+—	5 mesi » »
7	—	—		—	—				—	+	20 giorni dall' accesso
8	—	+		—	—				—	—	1 mese dall' accesso
9	—	—		—	+				—	+—	10 giorni »
10	—	—		—	—				—	—	8 mesi »

comportò diversamente dal testicolo umano. La surrenale fu disintegrata due volte in 19 prove. In $^4/_{39}$ delle prove si ebbero paradosse reazioni di inspecificità con la placenta.

Riguardo al comportamento verso la corteccia, testicolo, tiroide, i casi esaminati possono dividersi in sette categorie: 30 casi a reazione con corteccia, tiroide, testicolo negativa: 5 casi a sola corteccia positiva, 7 a solo testicolo positivo, 4 a sola tiroide; 11 con corteccia e tiroide positiva, 3 con corteccia, tiroide, testicolo positivi, 3 con testicolo e tiroide positivi. Ma a questa distinzione sierologica non corrisponde alcuna distinzione clinica; e le forme demenziali, ebefreno-catatoniche, paranoidi sono sparse qua o là.

Quanto al diagnostico differenziale con la psicosi maniaco-depressiva le scarsissime reazioni positive con corteccia e testicolo toglievano nei casi in esame ogni possibilità di esso, (nella metà dei casi erano negative tutte le reazioni considerate tipiche della demenza precoce dai fautori del diagnostico stesso); mentre le coesistenti reazioni di gruppo e di polivalenza dei fermenti toglievano valore anche alle reazioni positive ottenute.

Nella psicosi maniaco-depressiva (Tavola II) in 21 casi esaminati non si ebbe alcuna reazione positiva con la corteccia, e apparvero 3 reazioni di disintegrazione usando come substrato il cervello; mentre in più della metà dei casi ($^{12}/_{21}$) fu positiva la reazione col testicolo, e la tiroide fu disintegrata in $^5/_{11}$ di casi. Anche questi esami con questi alti rapporti di reazioni positive con testicoli e tiroide nella psicosi maniaco-depressiva tolgono ogni possibilità nei casi stessi di diagnosi differenziale con la demenza precoce. Notevole sarebbe solo il fatto della assenza di reazioni di scissione con la corteccia; ma vedemmo come anche in $^{43}/_{61}$ dei casi di demenza precoce la corteccia non fu disintegrata, e in $^{45}/_{50}$ non fu disintegrato il cervello.

I controlli mostrarono anche qui numerose reazioni di inspecificità: rene disintegrato in $^2/_{18}$ di esami, muscolo in $^6/_{19}$, rene vitello in $^5/_{14}$, muscolo vitello in $^4/_{16}$. Fermenti disintegranti in modo del tutto paradosso la placenta furono riscontrati in $^5/_{18}$ di prove. È utile ripetere che le prove a risultati positivi erano contemporanee ad altre a risultati negativi (es. i casi 6, 7, 8, 9, della Tavola II) usando gli stessi substrati, ciò che dimostrava la buona preparazione dei substrati.

Nell' epilessia (Tavola III) scartati due casi in cui il siero da solo dava reazione positiva, gli esami praticati sommano a 30 casi. Questi esami, eseguiti in rapporto con gli accessi (non più di ventiquattro ore dopo), e spesso in periodi di accessi in serie e di stato di male, mostrarono reazione di disintegrazione della corteccia solo 4 volte in 26 prove, e 6 volte del cervello in 18 esami. Questi risultati discordanti con quelli di Binswanger e Wegener, analoghi a quelli di Kafka, Fischer, Mayer, Fauser ecc., rendono impossibile nei casi stessi una diagnosi differenziale sierologia con l' isterismo. Analogamente i reperti avuti negli esami praticati negli intervalli e lontano dagli accessi in dieci epilettici cerebropatici gravemente dementi, nei quali la reazione con la corteccia fu sempre negativa, hanno reso impossibile la distinzione sierologica fra le forme stesse e quelle senza demenza progressiva: forme dinamico-costituzionali di Binswanger, a lesioni cerebrali riparabili negli intervalli fra gli accessi, secondo questo A. Nei 30 esami praticati in periodi di accessi la tiroide fu disintegrata 9 volte, il testicolo 6 volte. Reazioni di inspecificità si ebbero nei controlli in $^{2}/_{26}$ di casi col rene, in $^{6}/_{30}$ col muscolo, in $^{4}/_{18}$ col muscolo di vitello, in $^{6}/_{24}$ con la placenta. Queste reazioni di gruppo e di polivalenza tolgono ogni certezza ai reperti positivi avuti.

Non riporto per brevità le tavole di esami praticati in individi normali nei quali non mancarono reazioni di inspecificità.

In un acromegalico-demente senile in ambedue gli esami praticati fu costante la disintegrazione della ipofisi e surrenale; ma la disintegrazione, per quanto non costante, di altri organi (rene, testicolo, cervello) toglie valore a questi risultati.

Conclusione. — Questi reperti confermano come in una questione come questa non era possibile che la psichiatria avesse risultati così diversi da quelli della Clinica e della Biologia generale. Osservando in questi campi le gravi incertezze della applicazione dei metodi Abderhalden a forme ben note, con evidenti passaggi di materiali nel sangue, sostenute da solidi substrati anatomo-patologici, ben strani potevano apparire già a priori i risultati meravigliosamente costanti e probativi ottenuti dai primi autori citati nell' ambito delle malattie mentali. Costanti fino alla inverosimiglianza, come là dove si trova la disintegrazione del testicolo in forme demenziali cui è attaccato

come etichetta l' attributo di precoci, ma che non hanno alcun rapporto con la pubertà. Le questioni sorte successivamente nel campo psichiatrico, le contraddizioni fondamentali fra i reperti dei vari autori, i risultati del tutto negativi di molti altri, potevano consolidare questi dubbi sulla specificità e valore dei fermenti proteolitici nelle forme mentali, e sulla applicabilità della reazione ai problemi di eziologia e di diagnosi nelle forme stesse.

Intanto nel campo della biologia sperimentale apparivano sempre più assodati le reazioni di inspecificità dei fermenti ammesse talvolta dallo stesso Abderhalden: reazioni di gruppo per il prodursi di più fermenti secondariamente alla presenza di un dato materiale in circolo; e reazioni di polivolenza dei fermenti stessi, a cui sono principalmente da attribuirsi i reperti di inspecificità paradossa (es. disintegrazione della placenta con siero di uomo). Tuttociò veniva ancora a diminuire grandemente il valore delle reazioni positive ottenute da alcuni psichiatri in alcune forme mentali, e ritenute da essi assolutamente probative.

I risultati delle ricerche da me compiute nelle attuali condizioni di metodo della dialisi, mi pongono nel numero di quelli che hanno avuto reazioni nel complesso del tutto negative per quanto riguarda la presenza di fermenti specifici alle forme stesse, atti a provare le speciali alterazioni corticali o di ghiandole endocrine che si suppongono a base delle forme esaminate. Le ricerche stesse non hanno mostrato una reazione comune (o almeno più frequente dei controlli), che potesse indicare una lesione cui riferire anche soltanto il carattere di più strettamente legata ad una delle forme esaminate, e le ricerche stesse si sono dimostrate incapaci a diagnosi differenziali. Analoghi risultati avevo avuto precedentemente nella ricerca di anticorpi specifici, col metodo della fissazione del complemento, nella epilessia e demenza precoce [89].

Ai risultati esposti, avuti col metodo dialitico nella ricerca di specifici fermenti disintegrativi in queste forme mentali, aggiungo che trattandosi nel caso della demenza precoce di supposte disfunzioni di organi più che di vere disintegrazioni, poteva sorgere il dubbio che il passaggio nel sangue dei materiali tossici (citotossine) producesse fermenti anticitotossici; agenti cioè sulle tossialbumine degli organi ammalati, e non sulle albumine

degli organi normali. Da ciò la necessità di prove usando come substrato corteccia cerebrale, testicolo, tiroide di dementi precoci. Questo materiale, prelevabile da cadaveri di dementi precoci, mi è stato finora scarso, dato anche che occorrono dementi precoci in giovane età (forme acute della malattia), i quali muoiono spesso per tubercolosi, ciò che li rende inutilizzabili per queste prove. Tuttavia i risultati avuti, esaminando dieci dei sieri di dementi precoci con substrati tolti da due cadaveri di dementi precoci, non sono stati diversi da quelli già esposti, usando substrati normali.

Venezia, Luglio 1914.

BIBLIOGRAFIA.

1. Abderhalden. *Abwehrfermente des tier. Organismus*, 4 Auflage. Berlin. Springer.
2. Id. *Zeitschr. Phys. u. Chemie*. 1909.
3. Id. *Deutsche med. Woch.* 5 Febbr. 1914.
4. Id. Id. id. id. 40. 268. 1914.
5. Id. *Müch med. Woch.* 5. 1914.
6. Id. Id. id. id. 8. 1914.
7. Id. Id. id. id. 16. 61 Jahrg.
8. Id. und Andryewsky. *Münch. med. Woch.* 30. 1913.
9. Id. id. Fodor id. id. id. 14. 1914.
10. Id. id. Grigorescu id. id. id. 14 Apr. 1914.
11. Id. id. Schiff. id. id. id. 60 Jahrg.
12. Allers. (Citato da Kastan).
13. Allmann. *Deutsche med. Woch.* 40. 271. 1914.
14. Ball. *New-York Med. Journ.* 26. 1913.
15. Bauer. *Wien. klin. Woch.* 16. 1913.
16. Beyer. *Münch. med. Woch.* 44, 1913.
17. Binswanger. *Münch med. Woch.* 21 Ott. 1913.
18. Brahm. *Soc. med. di Berlino.* 22 Luglio 1913.
19. Bundschuh und Roemer. *Deutsche med. Woch.* 42. 1913.
20. Clauss und Dieterich. *Münch. med. Woch.* 9. 1914.
21. Decio. *Gynäkologische Rundschau.* 12. 1913.
22. Ebelen und Lohnberg. *Berl. klin Woch.* 41. 1913.
23. Engelhorn. *Münch. med. Woch.* 11. 1913.
24. Epstein. *Wien klin Woch.* 17. 1913.
25. Erpicum. *Journ. of. the Am. Med. Ass.* 18 Ott. 1913.

26. Fauser. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* V. 70. Band.
27. Id. *Münch. med. Woch.* 18 Marzo 1913.
28. Id. id. id. id. 11. 1913.
29. Id. id. id. id. 60. 1913.
30. Fischer. *Deutsche med. Woch.* 19 Giugno 1913.
31. Id. id. id. id. 30 Ottobre 1913.
32. Flatow *Münch. med. Woch.* 9. 1914.
33. Id. id. id. id. 21. 1914.
34. Fränkel. *Deutsche med. Woch.* 12. 1914.
35. Id. *Berl. klin. Woch.* 49. 1913.
36. Id. und Gumpertz. *Münch. med. Woch.* 36. 1913.
37. Frank. *Soc. med. di Bertino.* 23 Luglio 1913.
28. Id. und Heimann. *Berl. klin. Woch.* 14. 1913.
39. Id. Rosenthal, Biberstein. *Münch. med. Woch.* 29. 1913.
40. Freund und Brahm. *Münch. med. Woch.* 13. 1913.
41. Fried. *Münch. med. Woch.* 50. 1913.
42. Friedmann und Schoenfeld. *Berl. klin. Woch.* 51. 1914.
43. Fuchs. *Münch. med. Woch.* 40. 60 Jahrg.
44. Id. und. Fremd. *Münch. med. Woch.* 10 Feb. 1914.
45. Gambaroff. *Münch. med. Woch.* 30. 1913.
46. Golla. *Riunione dei Neurol. Ted. Breslavia.* Ott. 1913.
47. Griesbach. *Münch med. Woch.* 18. 61 Jahrg.
48. Gutmann. *Med. Record.* 1913.
49. Gwerder und Melikianz. *Münch. med. Woch.* 18. 1914.
50. Hauptmann und Bumke. *Neur. Centr. bl.* 15. 1913.
51. Heilner und Petri. *Münch med. Woch.* 28 e 32. 1913.
52. Hilffert und Rosental. *Deutsch. Verein für Psych. Strassburg.* 1914.
53. Hiess und Lederer *Münch. med. Woch.* 41. 1913.
54. Hirsch. *Deutsche med. Woch.* 5 Febbraio 1914.
55. Jaworsky und Szymanowsky. *Wien. klin. Woch.* 23. 1913.
56. Jonas *Deutsche med. Woch.* 23. 1913.
57. Kabanow. *Münch. med. Woch.* 39. 1913.
58. Kafka. *Münch med. Woch.* 16. 1913.
59. Id. *Deutsche med. Woch.* 6 Nov. 1913.
60. Id. *Zeitschr f. d. ges Neur u. Ps.* XYIII 1913.
61. Id. *Zeitschr f. Neurologie.* pag. 298. 1914.
62. Id. *Deutsch Ver f. Psych.* Strassburg. 1914.
63. Kastan. *Deutsch Ver f. Psych.* Strassburg. 1914.
64. Krym. *Russhy Wratsch.* 43. 1913.
65. Lahm. *Münch. med. Woch.* 23. 61 Jahrg.
66. Lampé. *Deutsche med. Woch.* 37. 1913. *Münch med. Woch.* 9. 1914.
67. Id. und Fuchs. *Deutsche med. Woch.* 15. 1914.
68. Id. und Papazolu. *Münch med. Woch.* 26. 1913.
69. Léri. *Soc. med. des Hôp.* 23. 1913.
70. Id. André et Vurpas. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris.* 29. 964. 1914.
71. Leyer und Brockmann. *Lancet* 15. II. 1913.
72. Lichtenstein und Hage. *Münch med. Woch.* 28 Apr. 1914.

73. Lindig. *Münch. med. Woch.* 6. 1913.
74. Id. id. id. id. 13. 1913.
75. Lowy *Journal of the Am. Med. Ass.* 6. 1914.
76. Mas. *Congr. dei Neur. e Ps. delle G. d. S. Jena.* Nov. 1913.
77. Markus. (*v. Frank u. Rosenthal. Münch. med. Woch.* 26. 1913).
78. Mayer. *Münch. med. Woch.* 37. 1913.
79. Id. id. id. id. 41. 1913.
80. Id. id. id. id. 52. 60 Jahrg.
81. Id. id. id. id. 60. 1913.
82. Id. *Natur forscher. Wien.* 1913.
83. Id. *Münch. med. Woch.* 31 Marzo 1914.
84. Mayer, Betz, Ryhiner und Schweisheimer. *Münch. med. Woch.* 22. 1914.
85. Michaelis und Lagemark. *Deutsche med. Woch.* 7. 1914.
86. Neue. *Deutsche. med. Woch.* 49. 1913.
87. Obregia et Pitulesco. *Compt. rendus de la Soc. de Biologie.* 6. 47. 1914.
88. Oeller und Stephan. *Münch. med. Woch.* 11. 1914.
88.* Parodi e Vidoni. *Lo Sperimentale*, n. 3, 1914.
89. Pellacani. *Riv. sper. di Freniatria.* 1. 1914.
90. Id. *Riv. pat. nerv. e ment.* 3. 1914.
91. Petri. *Münch. med. Woch.* 21. 1913.
92. Pesker. *Zeitschr. f. d. ges. Neur u. Ps.* 22. 1. 1914.
93. Plaut. *Deutsch. Verein f. Psych.* Strassburg. 1914.
94. Id. *Münch med. Woch.* 5. 61 Jahrg.
95. Id. *Deutsch. Ver. f. Psych.* Strassburg 1914.
96. Pincussohn. (v. Abderhalden. *Deutsche m. W.* 5 Febbr. 1914).
97. Id. *Deutsche med. Woch.* 9. 1914.
98. Roemer. 43. *Adun. Med. Alienisti in Karlsruhe.*
99. Rosenthal und Biberstein. *Münch med. Woch.* 16. 61.
100. Salkowsky und Jakoby (v. Pincussohn. *Deutsche med. Woch.* 9. 1914).
101. Schäfer. *Münch. med. Woch.* 30. 1913.
102. Scherer. *Berl. klin. Woch.* 47. 1913.
103. Singer. *Münch. med. Woch.* 7. 1914.
104. Theobald. *Münch. med. Woch.* 47. 1913.
105. Urstein. *Wien. klin. Woch.* 23. 1913.
106. Zalla. *Riv. di Pat. nerv. e ment.* 9. 1913.
107. Id. e Buscaino. *Riv. di Pat. nerv. e ment.* 10 Marzo 1914.
108. Yessen. *Med. Klin.* 43. 1913.
109. Wegener. *Münch. med. Woch.* 22. 1913.
110. Id. id. id. id. 6 Genn. 1914.
111. Werner. *Wien. klin. Woch.* 45. 1913.
112. Willige. *Z. f. ges. Neur.* 7. 1913.
113. Waldstein und Ekler. *Berl. med. Woch.* pag. 2018. 1913.
114. Wolter. *Russky Wratsch.* 32. 1913.
115. Wille. *Cinquantesima adunanza dei Medici Alienisti Svizzeri.* Giugno 1914.

Ospedale Mauriziano Umberto I.
Sezione medica diretta dal Prof. B. GRAZIADEI

Sulle distrofie ipofisarie

DEL

Dott. I. N. VALOBRA

Aiuto e Docente di Neuropatologia

(132-2) *(Con 13 fig. nel testo).*

Lo studio delle anomalie dello sviluppo subisce, come lo studio di tutti gli altri rami della Medicina, le influenze delle moderne vedute sull'importanza delle secrezioni interne delle varie ghiandole dell' organismo.

Importanza che va sempre più approfondendosi a mano a mano che alla intuizione alquanto empirica delle prime vedute si sostituiscono i risultati precisi dell'esperimento e delle osservazioni anatomo-cliniche.

Per verità, in questo campo prima che in ogni altro l'influenza delle ghiandole endocrine, era stata riconosciuta; e per merito di Hertoghe e di Brissaud, era stata data una prevalente importanza alla secrezione interna della ghiandola tiroide nella produzione della massima parte degli infantilismi, sia di quelli che presentavano chiare note mixedematose, come di quelli che non ne presentavano traccia, come nel tipo Lorrain.

Contro l' eccessiva importanza e generalizzazione troppo grande della teoria tiroidea in tutte le forme d'infantilismo sono sorti parecchi autori; e, poichè, come vedremo fra poco, l' infantilismo si associa costantemente con un deficiente sviluppo delle ghiandole genitali, si parlò di infantilismo da insufficienza endocrina delle medesime.

Ma se questa insufficienza delle ghiandole genitali viene invocata a ragione, come gli esperimenti e le osservazioni cliniche dimostrano, per spiegare molti caratteri morfologici di molti infantili ed in modo speciale la mancanza dei caratteri sessuali secondari, difficilmente essa può spiegare la mancanza di sviluppo in altezza dell' individuo, quando un cumulo di fatti di varia natura induce nella persuasione che la secrezione interna del testicolo sano e dell'ovaio sano abbia influenza fre-

natrice sullo sviluppo scheletrico: così che la sua mancanza dovrebbe indurre non mancanza di crescita, ma piuttosto una tendenza all' eccesso contrario.

Infatti, lo studio dell' influenza della castrazione nell'uomo (eunuchi) e negli animali ha dimostrato che questa, se viene eseguita nell'epoca prepuberale, produce un cospicuo sviluppo in lunghezza degli arti e specialmente degli arti posteriori nei quadrupedi e degli arti inferiori nell'uomo; in questi individui persiste oltre i termini normali la cartilagine epifisaria delle ossa lunghe degli arti, persiste la tendenza a crescere esageratamente ed alla formazione di uno stato di gigantismo, che molto spesso si associa con alcuni dei caratteri dell' infantilismo, vale a dire colla mancanza di sviluppo dei così detti caratteri sessuali secondari.

Così che si è a poco a poco giunti alla persuasione che la mancanza della secrezione interna degli organi ghiandolari sessuali, induce l'arresto di sviluppo dei caratteri sessuali secondari, sia fisici che pisichici, ma non ha influenza diretta sulla statura bassa che si osserva in molti casi d' infantilismo. Inoltre, quando esiste una alterazione profonda della secrezione interna testicolare mai non manca una speciale adiposità che nella massima parte degli infantili non si osserva.

Molto maggiore importanza assume invece nello studio patogenetico dell' infantilismo un' altra ghiandola alla quale da questo punto di vista non si era prestata grande attenzione, vale a dire alla ghiandola pituitaria.

Che questa ghiandola avesse un influenza notevole sullo sviluppo specialmente del tessuto osseo era provato dal fatto riscontrato dal Marie di alterazioni di tale ghiandola quale reperto frequentissimo nei casi di Acromegalia ed anche più dal fatto riscontrato dal Tamburini, dal Massalongo e dal Meige che tale reperto è non meno frequente nei casi di gigantismo.

Secondo l' opinione di questi autori, opinione suffragata da una serie importante di dati di fatto, l' alterazione funzionale dell' ipofisi condurrebbe ad una proliferazione esagerata delle ossa; e questa proliferazione, quando la lesione ipofisaria avviene nello stato prepuberale, cioè quando persiste ancora la cartilagine epifisaria, induce ad un accrescimento in lunghezza dell' osso (gigantismo); quando la lesione ipofisaria avviene dopo la saldatura dell'epifisi alla diafisi, l'accrescimento osseo avviene quasi esclu-

sivamente a spese del periostio nel senso della larghezza e conduce all' acromegalia.

Ma se questi dati anatomici e clinici, esaminati superficialmente, avrebbero potuto portare a credere ad un' azione frenatrice della pituitaria sullo sviluppo osseo, analogamente a quanto accade per le ghiandole genitali, una nuova serie di fatti veniva a condurre ad una nuova interpretazione del tutto opposta a quella testè esposta. Sperimentalmente, operando su animali giovani, Chusing, Aschner, von Biedl, Caselli (Modena) Ascoli e Legnani asportarono la pituitaria, ed ottennero invece una piccolezza abnorme degli animali, anzi una vera riproduzione sperimentale dell' infantilismo.

Le esperienze di Ascoli e Legnani sono senza dubbio le più dimostrative. I cagnolini operati, da essi presentati coi fratelli gemelli sani al Congresso di Torino del 1908, costituiscono gli esempi più convincenti che si possano immaginare. Vedremo a proposito dell' interpretazione dei fatti esposti quali profonde alterazioni istologiche abbiano i suddetti Autori potuto osservare in tutte le ghiandole endocrine nei cani operati di ipofisectomia: per ora ci limitiamo a ricordare che quei cani riproducevano i caratteri clinici completi dell' infantilismo: piccolezza straordinaria di statura, mancato sviluppo delle ghiandole genitali e dei caratteri genitali secondari, scarsità di pelo, persistenza del tessuto grasso sottocutaneo, voce esile.

A queste osservazioni di mancato sviluppo dell' organismo che segue l' ipofisectomia si deve contrapporre il reperto anatomico, sul quale ritorneremo con maggiori particolari, notato dal Caselli e dal Benda di uno stato di iperfunzione della pituitaria che si riscontra negli animali giovani normali in via di sviluppo, e che a mano a mano va attenuandosi col cessare dell' epoca dello sviluppo.

D'altra parte, le osservazioni cliniche nelle quali una lesione profonda dell' ipofisi avvenuta nell' età prepuberale ha dato luogo ad una sintomatologia di infantilismo sono andate moltiplicandosi. Accanto ai casi clinici d' infantilismo con statura bassa, assenza di peli, atrofia dei genitali, laringe infantile descritti da Ettore Levi, Pechkranz, Jack, Lemann e von Wort nei quali la lesione dell' ipofisi era dimostrata dall' enorme aumento in larghezza della sella turcica, accanto ai casi di

De Lapersonne e Cantonnet e di Kùmmel nei quali la diagnosi era confermata dal sintomo patognomonico dell'emianopsia bitemporale, associata alla dilatazione della sella turcica e al caso di Souques e Chauvet nel quale tale associazione di sintomi fu seguìta da cecità completa, abbiamo le seguenti osservazioni anche più dimostrative e di valore ben più sicuro in cui la diagnosi clinica fu confermata dall' esame anatomico ed operativo:

Bartels: uomo di 21 anni; arresto di sviluppo a 12 anni. Atrofia degli organi genitali. Adiposità leggiera.

Autopsia. — Epitelioma malpighiamo della regione ipofisaria, grosso come un uovo di gallina.

Nazari: uomo di 26 anni; arresto di sviluppo fisico e psichico all' età di 7 anni. Aspetto infantile. Atrofia dei genitali. Mancanza di caratteri sessuali secondari. Alto m. 1,25.

Autopsia. — Tumore cistico dell' ipofisi. Tiroide normale. Persistenza del timo.

Bychowski: bambina in cui lo sviluppo di una cisti della regione ipofisaria si accompagna ad arresto completo dello sviluppo ed alla atrofia dei genitali.

Svuotamento operatorio della cisti; l' organismo riprende a crescere normalmente.

Cushing: ragazza di 16 anni con arresto di sviluppo. Atrofia dei genitali, cefalea. Papillite doppia (senza emianopsia).

Autopsia. — Teratoma della pituitaria.

Zutaka Kon: uomo di 37 anni alto m. 1,27; peso 25 Kg. infantilismo tipico con organi genitali atrofici e mancanza dei caratteri sessuali secondari.

Autopsia. — Teratoma calcificato dell' infundibolo schiacciante la ipofisi.

Mixster e Quacquemboss: uomo di 27 anni piccolo come un ragazzo adolescente. Atrofia degli organi genitali. Assenza di peli. Emianopsia bitemporale con decolorazione atrofica papillare; allargamento della sella turcica all' esame radiologico.

Operazione: epitelioma cistico dell' ipofisi d' origine congenita.

Raymard: uomo di 17 anni, piccolo di statura, organi genitali atrofici. Mancanza di sviluppo degli organi sessuali secondari.

Autopsia. — Adenoma cistico della base dell'encefalo determinante la scomparsa totale dell' ipofisi.

Benda: nano di 38 anni con teratoma dell' ipofisi con trabecole ossee e cisti colesteatomatose.

Wood Hutchinson: trovò all' autopsia di un nano un fibroma del lobo posteriore dell' ipofisi, il quale schiacciava il lobo anteriore in modo tale da ridurlo ad una piccola traccia di tessuto di forma semilunare.

Nè la serie delle distrofie che si accompagnano a tumore ipofisario è finita. Esiste un' altra forma non meno importante. È questa costituita dal quadro clinico seguente:

1.° Un' atrofia progressiva degli organi genitali, che si manifesta nell'uomo colla diminuzione di volume degli organi stessi e coll' impotenza completa; nella donna coll' arresto completo della mestruazione e colla diminuzione progressiva del volume dell'utero e degli annessi;

2.° un aumento del tessuto adiposo specialmente in determinate regioni del corpo (ventre e natiche);

3.° la scomparsa dei caratteri sessuali secondari (peli del pube e delle ascelle, voce, carattere, ghiandola mammaria nella donna).

Questo complesso sintomatico è noto sotto il nome di Distrofia adiposo-genitale del Frölich. Essa in realtà può essere determinata da qualsiasi causa anatomica che distrugga la funzione dell' ipofisi, ma nella enorme maggioranza dei casi è determinata da un tumore. Ed in tal caso si notano ancora i seguenti 2 sintomi:

1.° emianopsia bitemporale che può più tardi mutarsi in cecità completa;

2.° dilatazione della sella turca all' esame radiografico [1].

In sostanza, noi troviamo in clinica una serie di fatti che ci dimostrano quale enorme importanza debba avere l' ipofisi sullo sviluppo dell'organismo.

Noi troviamo che un reperto il quale grossolanamente considerato può apparire uguale per tutti, vale a dire un tumore dell' ipofisi, si accompagna ai quadri più disparati, vale a dire al gigantismo ed all'acromegalia, all'infantilismo ed al nanismo ed alla distrofia adiposo-genitale.

[1] Sui caratteri radiografici della sella turca nei tumori dell' ipofisi, vedi il lavoro di Bertolotti nella *Rivista Critica di Clinica Medica*, 1911. N. 21.

Come si possono interpretare tutti questi fatti alla luce dell'anatomo-patologia ed alla luce delle più recenti ricerche sulla fisio-patologia? Questo è quanto cercheremo di approfondire nelle pagine seguenti, analizzando prima i singoli sintomi e sintetizzandó in seguito le vedute generali.

Ed, anzitutto, vedremo partitamente quale sia l'azione vera della pituitaria sullo sviluppo del sistema osseo, sullo sviluppo dei genitali e sullo sviluppo dei caratteri sessuali secondari.

Specialmente ci interesserà vedere quale sia l'azione che la pituitaria esercita direttamente, e quale indirettamente; nel senso che la sua alterazione può indurre delle alterazioni in altri anelli della catena ormonica, le quali possono essere in via secondaria la causa patogenetica di nuovi sintomi.

I.

Vediamo anzitutto quale sia l'azione dell' ipofisi sullo sviluppo del sistema osseo e della statura in generale.

La statura. — È questo uno dei lati più interessanti del problema che stiamo studiando. Premettiamo un' osservazione importante che si riferisce ad un' altra ghiandola legata da intimi rapporti funzionali colla ipofisi.

Che cosa accade da questo punto di vista negli individui (uomo od animale) quando si proceda su di essi alla castrazione prima dell'epoca puberale? Ebbene, questo è sicuro: che in questi individui la statura assume un'altezza superiore alla media e precisamente sono gli arti (e più specialmente gli arti inferiori nell' uomo, il treno posteriore negli animali) che si allungano esageratamente.

È vero che lo scheletro del bacino, del torace, del cranio, della faccia subisce un arresto di sviluppo, ma l' esagerato sviluppo in lunghezza degli arti inferiori porta alla conseguenza che gli eunuchi presentano una statura più alta della normale [1].

L'esame radiologico ci rende perfettamente conto di ciò, nel senso che esso ci dimostra che negli eunuchi si riscontrano due fatti:

[1] Nel cranio si nota un arresto di sviluppo di tutti i diametri specialmente nel diametro traversale, auricolo-bregmatico e frontale: nella faccia una deficienza di sviluppo in altezza ed in larghezza sopratutto dell'altezza del naso e del mascellare inferiore (Pende).

a) La cartilagine epifisaria delle ossa lunghe invece di ossificarsi all'epoca normale, persiste allo stato cartilagineo.

b) La cartilagine epifisaria continua a funzionare per un tempo indefinito.

Ne consegue che, se la castrazione avviene in individui che non abbiano ancora subito l'ossificazione completa, si nota un accrescimento esagerato della statura, mentre invece se essa avviene in individui completamente adulti tale accrescimento non si nota.

In nessun caso di infantilismo, quindi, la mancata azione dell'ormone genitale non è certo la causa dell'arresto di sviluppo di statura quando essa esiste e questo deve ripetere una patogenesi diversa.

Vediamo invece quale influenza abbia l'ipofisi rispetto all'accrescimento dell'individuo.

In tutte le esperienze suesposte ed in tutti i casi clinici nei quali una lesione grave portò alla distruzione dell'ipofisi nell'epoca prepuberale si notò invece un'arresto di sviluppo della statura dell'inviduo.

L'esame radiologico ci dimostra in questi casi che la cartilagine epifisaria delle ossa lunghe

a) persiste per un tempo indefinito.

b) ha perduto la capacità di formare osso.

Quindi il carattere comune che si nota nella mancata funzione genitale ed ipofisaria è quello d'impedire l'ossificazione della cartilagine epifisaria; carattere differenziale è quello che nel primo caso si nota la iperfunzione della cartilagine stessa, nel secondo il suo arresto funzionale.

Come conseguenza: i castrati nell'epoca prepuberale sono spesso dei giganti; viceversa, gli individui in cui una malattia ha distrutto nell'epoca prepuberale l'ipofisi, restano dei nani e precisamente la loro statura è, fino a un certo punto, in rapporto all'età in cui si stabilisce la malattia.

Esiste quindi un vero antagonismo d'azione, da questo punto di vista, fra ghiandole genitali ed ipofisi.

Ma il problema è alquanto più complicato per chi voglia analizzarlo più intimamente.

Infatti, l'esperienza c'insegna un'altra serie di fatti:

a) Nella castrazione sperimentale degli animali (Fichera, Cimoroni) e negli eunuchi spesso si nota una ipertrofia della pituitaria (Tandler, Gross, Rössle, Kon-Yutaka).

b) Negli animali ipofisectomizzati e, nei casi clinici in cui si ha la distruzione dell'ipofisi, si nota un profondo arresto di sviluppo delle ghiandole genitali.

c) Nei casi di tumore peripituitario che aveva prodotto un grave perturbamento funzionale ipofisario e conseguente arresto di sviluppo genitale, una volta operati felicemente del loro tumore si notò un ritorno di sviluppo delle ghiandole genitali: in una donna operata di Hochenegg si vide ritornare la mestruazione e scomparire una ipertricosi che, come segno di virilismo, si era sviluppata durante la malattia.

Questi stretti rapporti che esistono fra lo sviluppo e la funzione delle due ghiandole, complica, come dissi, la questione, dato il loro antagonismo funzionale rispetto allo sviluppo osseo.

In tesi generale si osserva questo fatto: nei casi di lesione distruttiva dell'ipofisi nell'epoca prepuberale si ha costantemente una statura inferiore alla norma, è vero, ma siccome, come vedremo, si nota contemporaneamente e costantemente l'arresto di sviluppo delle ghiandole genitali, si nota che questi infantili presentano una lunghezza degli arti inferiori che è maggiore della norma rispetto alla statura totale: essi sono piccoli di statura, ma hanno, in proporzione ridotta, le gambe lunghe come i castrati.

D'altra parte, questo antagonismo ci spiega ancora il fatto che la mancanza di funzione dell'ipofisi produce una notevole diminuzione dello sviluppo della statura, ma non un arresto; l'azione antagonista che si manifesta per l'atrofia dei genitali impedisce tale fatto. Ma da tutto ciò risulta, in ultima analisi, che il nanismo che si nota nei tumori ipofisari dell'età prepuberale, è dovuto alla deficiente azione della pituitaria.

II.

Per quanto riguarda lo sviluppo della statura il problema si complica ancora per la presenza di un terzo elemento: quello della ghiandola tiroide. Anche qui bisogna tener conto di due fatti essenziali: 1.° l'ipofisectomia sperimentale e l'orchiectomia sperimentale sono seguiti da processi atrofici da parte della ghiandola tiroide. (Ricordo in modo speciale le profonde lesioni di questa ghiandola riscontrate nei cagnolini di Ascoli e Legnani in seguito all'ipofisectomia). 2.° la mancanza di svi-

luppo della ghiandola tiroide e la tiroidectomia sperimentale praticata nell' epoca prepuberale producono (analogamente a quanto avviene quando si pratica la sola ipofisectomia) una persistenza della cartilagine epifisaria con incapacità della medesima a produrre ossa.

Se le cose stessero semplicemente in questi termini, ne verrebbe che in un caso d' infantilismo con nanismo, sarebbe impossibile stabilire, nella realtà, se l'arresto di sviluppo dello scheletro è dovuto alla deficiente azione della tiroide oppure della pituitaria.

Ma qui ci aiuta un potente carattere differenziale: il modo di comportarsi dello sviluppo in larghezza dell' osso dovuto all' attività osteogenica del periostio.

Mentre l' ormone pituitario ha una notevolissima azione eccitante sullo sviluppo periosteo (azione dimostrata e dal caratteristico aumento in larghezza delle ossa nei casi di acromegalia da iperpituitarismo, e dalla sottigliezza delle ossa nell' ipopituitarismo sperimentale e clinico), l' ormone tiroideo non ha alcuna azione sullo sviluppo periostale, così che nell' infantilismo tiroideo si nota che lo sviluppo delle ossa in lunghezza si arresta, mentre lo sviluppo in larghezza continua quasi indisturbato (von Bruns).

Così che, riassumendo, concluderemo che considerando l' azione delle diverse ghiandole in parola nell' epoca prepuberale nei casi d'infantilismo, la deficiente funzione di ciascuna delle tre produce in ogni caso la persistenza abnorme della cartilagine epifisaria, ma abbiamo dei notevoli e sicuri dati differenziali.

La mancata azione dell'ormone genitale induce un' iperattività funzionale della cartilagine epifisaria delle ossa lunghe con esagerato sviluppo in altezza dell'individuo (gigantismo), mentre lo sviluppo periostale subisce una diminuzione ; quindi si nota formazione di ossicini sottili.

La mancata azione dell'ormone pituitario induce un arresto nell'attività funzionale della cartilagine epifisaria e del periostio con conseguente nanismo ed ossa sottili.

La mancata azione dell' ormone tiroideo induce un arresto dell' attività delle cartilagini epifisarie senza arresto dell'attività periostale con conseguente nanismo ed ossa grosse tozze.

Clinicamente, l' azione rispettiva delle varie ghiandole fra di loro può leggermente modificare il quadro, ma si tratta di sfumature: i caratteri fondamentali rimangono i suddetti.

III.

Due osservazioni rimangono a fare rispetto alla statura. La prima è la seguente: il quadro clinico per quanto riguarda la statura dell'individuo varia a seconda dell'età in cui la lesione in parola avviene. Se questa avviene nell'epoca prepuberale, e specialmente nell'età infantile, il quadro si manifesterà in tutta la sua purezza, e si manifesteranno i casi noti di gigantismo e rispettivamente di nanismo; se invece la lesione avviene nell'età adulta, quando la statura normale è raggiunta, e le cartilagini epifisarie sono ossificate, non si noterà più nessuna azione speciale determinata sulla statura dalla lesione delle ghiandole in parola. Nel caso speciale della pituitaria, una lesione distruttiva della medesima che sorga nella età postpuberale, non avrà nessuna influenza sulla statura dell'individuo.

Ed ancora un'osservazione importante: Abbiamo detto, come e quanto la lesione di una delle ghiandole endocrine suddette abbia influenza sperimentalmente e clinicamente sulla funzione di tutte le altre: come conseguenza, si noterà che la lesione di una di esse porterà ad alterazioni di insufficienza o di iperfunzione funzionale di tutte le altre, rendendo il quadro clinico meno chiaro.

Così, ad esempio, nei soggetti colpiti nell'epoca prepuberale da lesione grave dell'ipofisi avverrà certamente un arresto di sviluppo nella statura con un certo grado di nanismo. Ma poichè la lesione della pituitaria porta a profonde alterazioni funzionali della tiroide e delle ghiandole genitali si noterà che da un lato l'alterazione della prima tenderà ad accentuare i fenomeni di nanismo, ma le alterazioni delle genitali tende a eliderne l'azione. Ne risulta un quadro non del tutto puro, nel quale il nanismo è meno spiccato e nel quale si nota ancora la caratteristica dello sviluppo degli eunuchi e degli eunucoidi: sviluppo degli arti inferiori in lunghezza molto maggiore che quella del tronco, e degli arti superiori: sono nani con le gambe lunghe.

Ed ancora di un elemento bisogna tener conto nell'interpretazione di tutti questi fatti: delle ghiandole endocrine accessorie. Così, uno sviluppo esagerato nel faringe o nel canale cranio-faringeo del tessuto ipofisario accessorio può attenuare il quadro dell'insufficenza ipofisaria.

Come si vede, il problema è più complesso di quanto non appaia a prima vista, nella sua interpretazione. Tuttavia, tenendo conto di tutti gli elementi ora considerati unitamente a quelli che stiamo per esporre, è quasi sempre possibile risalire alla patogenesi della maggior parte dei casi d'infantilismo.

E nel caso speciale, noi possiamo concludere che una lesione distruttiva dell' ipofisi nell' epoca prepuberale porta un arresto di sviluppo della statura in rapporto all' età in cui la lesione avviene, mentre una lesione analoga non porta ad alcuna alterazione della statura quando avvenga nell'epoca postpuberale.

Nel mio 1.° caso la distruzione dell'ipofisi ha avuto luogo nella prima infanzia e si nota una statura molto bassa. Nel 2.° e 3.° l'arresto della cresciuta statura ha avuto luogo a dodici e sedici anni e si ha perciò una statura alquanto inferiore alla media.

Nel 4.° la lesione ha avuto luogo a 20 anni e la statura è rimasta normale.

IV.

L'arresto di sviluppo dei genitali è un fenomeno che si nota in modo costante nelle profonde lesioni delle ghiandole ipofisi e tiroide, quando queste lesioni avvengono nell'epoca prepuberale. Ed è importante notare che in qualsiasi momento dell'infanzia e dell'adolescenza sorga la malattia, subito si nota questo arresto di sviluppo, cosicchè in caso d'incertezza, l'inizio della forma morbosa si può determinare oltre che dallo studio dello scheletro, anche dallo sviluppo degli organi genitali.

Il fatto è di una evidenza palmare.

Nel caso N. 1 la lesione ipofisaria sviluppatasi nella prima infanzia ha arrestato in modo completo lo sviluppo dei genitali che si presentano in un uomo di 18 anni con gli identici caratteri di forma e di volume di quelli di un bambino di un anno.

Nel caso N. 3 e nel caso N. 4 la malattia è sorta rispettivamente all'età di 16 anni e di 20 anni all'incirca e lo sviluppo dei genitali corrisponde appunto a quello che abitualmente essi hanno a quell' età. Non solo, ma secondo l'osservazione fatta esplicitamente dai parenti del 1.° caso e dal paziente stesso nel 3.° caso e nel 4.° il volume dei genitali stessi dopo l'inizio della malattia va gradatamente diminuendo. E se nel 1.° caso manca

assolutamente ogni stimolo sessuale, nel 3.° e 4.° gli stimoli che erano sorti a 15 anni, la tendenza alla donna, le erezioni mattutine, le ejaculazioni notturne sono del tutto scomparse. Per quanto riguarda il sesso femminile, noteremo che nel mio 2.° caso, l'esame rettale dimostra che l'utero è completamente atrofico, del volume di una piccola mandorla, nè si palpa traccia di ovaie; la paziente non ha mai avuto mestruazione.

Ma dove si manifesta in modo specialmente evidente la deficienza di funzione delle ghiandole sessuali nei casi di insufficienza pituitaria si è nell'arresto di sviluppo dei caratteri sessuali secondari.

Questa anzi costituisce una delle caratteristiche più evidenti della deficienza pituitaria ed è alla presenza di questo sintomo che la sindrome di ipopituitarismo deve le sue caratteristiche speciali.

Quando la malattia della pituitaria sorge nell'epoca infantile (il che è un caso frequente, dato il fatto che in una grande maggioranza dei casi si tratta di cisti teratoidi), col crescere in età del paziente, se esso è maschio si nota la persistenza del tessuto adiposo caratteristico dell'infanzia, e disposto in modo da arrotondare tutte le forme, specialmente abbondante in corrispondenza del seno, delle natiche e del ventre. Si nota l'assoluta mancanza di sviluppo dei peli in corrispondenza del pube, delle ascelle e del viso, si nota la persistenza dei caratteri infantili della laringe, si nota la persistenza dei caratteri infantili della psiche.

Se invece la malattia della pituitaria si sviluppa nell'adolescenza avanzata o nell'età adulta, si nota solamente l'ipertrofia del tessuto adiposo specialmente in corrispondenza del tronco e si nota la caduta dei peli con la costituzione del noto quadro della distrofia adiposo-genitale di Frölich.

Questi quadri sintomatici sono essi dovuti direttamente all'insufficienza pituitaria, oppure sono secondari essi stessi alla insufficienza funzionale delle ghiandole genitali sotto il cui dominio avviene lo sviluppo dei caratteri suddetti?

L'analisi del modo di svolgersi dei vari sintomi induce a credere che la mancanza dei caratteri sessuali secondari sia dovuta piuttosto all'insufficienza funzionale della ghiandola genitale, che si atrofizza in seguito alla lesione della pituitaria. Infatti, se la lesione della pituitaria fosse la causa diretta dei vari

sintomi in parola, essi sarebbero identici nei due sessi. Ma se è comune ad ambedue la distrofia adiposa (che d'altra parte è comune nella insufficienza ovarica o testicolare) mentre nell'uomo si nota la mancanza o la caduta dei peli, nell'ammalata di Hochenegg si notò durante la malattia della pituitaria lo sviluppo di una ipertricosi diffusa, segno di virilismo che scomparve spontaneamente dopo l'operazione. Nelle mie 1.ª, 3.ª, 4.ª osservazione, costituite da maschi con tumore ipofisario, si osserva sviluppo del seno, cute liscia e fine, coscie coniche, cioè si osservano netti caratteri di femminismo. Nella 2.ª osservazione, una ragazza con tumore ipofisario, si vede arresto completo del seno, forme maschili, sviluppo di peli sul volto. Si direbbe che esiste in tutti gli individui un ermafroditismo latente con predominio di un sesso; col cessare della funzione della ghiandola sessuale appartenente al sesso prevalente, i singoli tessuti si sviluppano colle caratteristiche dell'altro sesso.

Così che i caratteri clinici più salienti della distrofia ipofisaria sono dovuti al fatto che essa produce in prima linea una atrofia delle ghiandole genitali [1].

Questa atrofia produce in ogni caso la mancanza dei fenomeni sessuali secondari, la quale clinicamente si mostra in modo diverso a seconda dell'età in cui la malattia s'inizia. In tutti i casi si ha speciale sviluppo del grasso; in tutti si ha l'atrofia dei peli alle ascelle, al pube ed al perineo; in tutti si ha lo sviluppo delle mammelle nei maschi e il deficiente sviluppo delle medesime nelle femmine.

In tutti si ha la psiche con carattere infantile; nella donna la mancanza di mestruazione; nell'uomo, l'impotenza: cioè il quadro della distrofia genito-adiposa del Frölich. Se la malattia dell'ipofisi si sviluppa nell'infanzia, si aggiunge a questi feno-

[1] Per non complicare ulteriormente l'esposizione, non entro nella questione molto dibattuta: se la formazione dei caratteri sessuali secondarii dipenda dal tessuto interstiziale della ghiandola genitale, oppure dalla glandula generativa. Ricordo solamente a questo proposito che le osservazioni cliniche fatte nei criptorchidi hanno dimostrato che lo sviluppo dei caratteri sessuali avviene in modo normale quando il solo tessuto interstiziale sia conservato con atrofia completa del tessuto generativo (tubuli seminiferi, e cellule di Sertoli). Anche le ricerche sperimentali confortano nell'opinione che lo sviluppo dei caratteri sessuali secondarii dipenda dall'azione del tessuto interstiziale (cellule di Leidig). Infatti, essi si sviluppano normalmente nei giovani animali castrati nei quali si faccia l'innesto di testicoli in cui con grande rapidità si atrofizzano le cellule seminali mentre persistono le cellule interstiziali (Steinach). In ogni modo, sta il fatto che, in seguito alla lesione distruttiva dell'ipofisi, l'atrofia colpisce tanto la glandula germinatrice come la glandula interstiziale.

meni l'arresto di sviluppo dei genitali (testicolo e pene; utero ed ovaie).

Ancora una parola merita a questo proposito lo studio di una forma morbosa assai importante e che fu la prima ad essere descritta fra le distrofie endocrine con meraviglioso intuito quando questi studi erano appena al loro inizio. Voglio parlare del geroderma genito-distrofico descritto fin dal 1897 da Rummo e Ferrannini.

Ancora recentemente il Rummo al Congresso di Roma (Dicembre 1913) attirava l'attenzione sulla sua forma, che giustamente afferma essere stata la prima sindrome pluri-glandolare descritta ed esattamente interpretata. Egli poi pone l'infantilismo ipofisario fra le forme che « debbono essere interpretate come forme di geroderma genito-distrofico puro o come forme di distrofie pluri-glandolari con prevalenza di geroderma genito distrofico ».

In questo non sono d' accordo, e mi pare che così facendo il Rummo altera l' autonomia della forma morbosa da lui descritta, autonomia la quale deve essere ben mantenuta. È vero che, come vedremo, la pelle del viso e specialmente la pelle della fronte assume nei miei casi un' aspetto rugoso color cera vecchia (geroderma) e che il primo dei miei casi ha nella fotografia un' aspetto di vecchietto (che però non ha nella realtà perchè anche i profani lo prendevano per un bambino). Ma questo non basta assolutamente perchè lo si debba considerare come un caso di geroderma.

Anzitutto, e più di tutto, per la causa patogenetica che è fondamentale. Nei miei casi la sindrome si è stabilita in seguito alla distruzione tumorale dell' ipofisi, la quale ha condotto ad un arresto di sviluppo del sistema osseo ed anche, in via secondaria, del sistema genitale. Ora sarebbe da meravigliarsi se in due sindromi che hanno come dato comune l' atrofia del sistema glandolare genitale non vi fossero dei dati comuni, ma questa non è una ragione per confondere fra di loro le due forme che dei sintomi caratteristici non hanno di comune che quello del colore della cute di una parte del viso e della voce in falsetto. Infatti, per tutti gli altri sintomi la differenza è evidente: la cute del resto del corpo nei miei casi è liscia fine, bianchissima, femminea, tesa sul grasso abbondante sottocutaneo. I capelli, che nel geroderma sono ispidi, spessi, brizzolati, sono qui

fini e lisci; manca la pelurie fine del labbro, del mento e delle ascelle dei gerodermici. Ma, più di tutto, importante è il fatto che nei gerodermici lo scheletro ha uno sviluppo maggiore della norma, è massiccio, angoloso, mentre nell' ipofisario, e specialmente nell' infantilismo ipofisario, lo scheletro è sottile, fine, atrofico.

Io penso quindi, a differenza anche del Ciauri, che recentemente ha confuso insieme nella forma gerodermica quelle ipofisarie e quelle primitivamente genitali, che, pur essendovi dei caratteri comuni fra le due forme, dovuti al fatto comune della distrofia genitale, ed al fatto che là dove un anello della catena ormonica è alterato, tutti gli altri anelli dànno segni di sofferenza, così che molte sindromi endocrine hanno dei sintomi comuni, pure la forma di geroderma genito-distrofico deve essere mantenuta ben isolata e indipendente dall' infantilismo ipofisario ed anche dalla distrofia adiposo-genitale del Frölich, anzitutto perchè in queste due ultime forme esiste un elemento fondamentale patogenetico che là manca, ed anche per la differenza dei caratteri clinici.

Caratteri clinici che sono assai diversi, come abbiamo veduto, anche per quanto riguarda i caratteri sessuali secondarii. Occorreranno ricerche anatomiche per delucidare queste differenze, che corrispondono ad una atrofia dei genitali, che nel geroderma è primitiva, negli altri casi è secondaria alla lesione ipofisaria.

Clinicamente, si direbbe che nel geroderma le alterazioni delle ghiandole sessuali siano meno profonde: la ghiandola interstiziale del testicolo e dell'ovaio, dalla quale dipende la formazione dei caratteri sessuali secondarii è meno profondamente colpita perchè nello sviluppo dei peli, del grasso ecc. le alterazioni sono meno profonde; gli elementi generativi sono pure meno colpiti, perchè i malati di geroderma non raramente si riproducono, mentre non mi risulta che ciò sia mai accaduto per un caso di distrofia ipofisaria per difetto (infantilismo - m. di Frölich).

V.

È noto che per la scuola di Brissaud la tiroide ha un'importanza sovrana in tutte le forme d'infantilismo anche senza mixedema. D' altra parte è innegabile che anche nelle forme

più sicure di distrofia ipofisaria sorta nell'età infantile, esistono sintomi che ricordano quelli dell'insufficienza tiroidea. Quali rapporti esistono dunque fra gli infantilismi tiroidei e l'infantilismo pituitario?

Noi parliamo di « infantilismi tiroidei », perchè a rigore di termini si tratta pure di una forma di infantilismo quando si parla dell' idiozia mixedematosa congenita, nella quale la assoluta insufficienza tiroidea produce degli individui che rimangono di aspetto come bambini di pochi mesi o di pochi anni fino all'età adulta e tali sono anche di psiche nel senso che, senza traccia di intelligenza, vivono nella più completa incoscienza. Ma se da questa forma estrema, passiamo alle forme più comuni di infantilismo, è certo che per molti di essi l'insufficienza della tiroide è di una evidenza palmare. Sono questi gli infantili a cute più o meno mixedematosa, dall' espressione sciocca, dall' intelligenza scarsissima, dalla fronte bassa, ma ancora con genitali atrofici, con mancanza di sviluppo dei caratteri sessuali secondari. Persiste pure in essi la cartilagine epifisaria delle ossa lunghe.

Notiamo subito che caratteri differenziali fra l' infantilismo tiroideo e quello pituitario esistono senza dubbio. Anzitutto nel modo di comportarsi dell' ossificazione: abbiamo già veduto che nell'infantilismo tiroideo si arresta la crescita dell' osso in lunghezza, mentre continua indisturbata la crescita in ispessore dovuta alla funzione periostea, il che non accade nell' infantilismo pituitario. Inoltre, nella diagnosi differenziale ci servono i caratteri della cute, che nell' ipofisario è molto grassa e spessa per tessuto adiposo, mentre nel tiroideo è ispessita per mixedema.

Si aggiungono i caratteri psichici: nell' insufficienza pituitaria, l' intelligenza si arresta nel suo sviluppo e persistono in essa i caratteri infantili, ma non esistono fenomeni di intorpidimento. L' infantile pituitario è a 20 anni come un ragazzo di 6-7: irrequieto, d' attenzione instabile, capriccioso, di nessuna riflessività, facilmente distratto, indifferente alle insidie del sesso, credulo, facile da ingannare. Ma egli può avere una grande facilità ad imparare, essere di memoria felicissima, (il 1.° caso aveva con facilità fatta la 2.ª ginnasiale): egli è, in genere, affettuoso, di un carattere un po' femminile nel suo amore alle carezze, alle piccole cure di sè stesso.

L'infantile tiroideo è ben diverso: essenziale nella sua psiche è il torpore: lento a comprendere e lento a rispondere. Manca completamente l'iniziativa. Si muove poco; non sente stimoli affettivi che in modo scarsissimo; impossibile l'insegnamento per la nessuna applicazione, la scarsezza d'intelligenza, la deficienza di memoria.

Altro carattere differenziale fra le due forme d'infantilismo è la grande influenza che la cura tiroidea esercita nella seconda di esse, mentre nella prima essa è pressochè nulla. L'influenza dei preparati tiroidei nella forma di infantilismo mixedematoso ha del miracoloso; nell'infantilismo ipofisario è pressochè nulla.

È certo che per i legami funzionali che esistono fra le varie ghiandole endocrine, esistono in questo ultimo caso delle alterazioni tiroidee e queste furono infatti riscontrate nella patologia sperimentale ed umana. Ho notato, per esempio, che in questi ammalati giovinetti o adulti affetti d'infantilismo ipofisario, obesi, ben pasciuti, dalla cute fine e tesa come quella d'una donna, la pelle della fronte è rugosa, increspata come quella d'un vecchio di 70 anni, strano fenomeno che forma un singolare contrasto con il resto della fisonomia infantile.

Inoltre gli infantili ipofisari hanno talora dei periodi di sonnolenza, di torpore, di stanchezza, che scompaiono con l'uso della tiroidina. Questi fatti, non costanti e periodici, sono forse i soli fenomeni che subiscono l'influenza d'una intensa e prolungata cura tiroidea, mentre tutti gli altri sintomi (polisarcia, scarso sviluppo di genitali, scarsezza di peli, ecc.) non ne subiscono assolutamente nessuna influenza. Nessuno d'altra parte potrà mai confondere i simpatici vivaci infantili ipofisari grassi ma svelti, dallo scheletro breve e sottile, affettuosi, intelligenti con gli infantili mixedematosi delle loro forme più o meno spurie ma tutti tardi nei movimenti e nell'intelligenza, dallo scheletro breve e tozzo.

Si potrà osservare che se questa distinzione è facile nei casi più spiccati non lo è più in altri, e precisamente che esistono casi di infantilismo nei quali pur riscontrandosi le note più salienti dell'insufficienza tiroidea e specialmente il mixedema ed il torpore psichico, si nota contemporaneamente la sottigliezza delle ossa, data come caratteristica nell'infantilismo pituitario, e ancora che in alcuni casi di infantilismo tiroideo la cura specifica determina la scomparsa di una sola serie di sintomi, e non di altri.

La spiegazione la dobbiamo cercare ancora una volta in quel legame che esiste fra le varie ghiandole endocrine, per il quale in patologia sperimentale possiamo affermare che la lesione d'una di esse conduce a profonde alterazioni di tutte le altre, ed in patologia umana che un' alterazione profonda d' una di esse s' accompagna a lesioni anatomicamente dimostrabili in tutte le altre.

Anatomicamente, a questo proposito, non è stato ancora in modo sufficiente attirata l'attenzione sul fatto che in patologia umana nel mixedema da atiroidismo si notano con una certa frequenza delle profonde lesioni della ghiandola pituitaria.

Si deve a Virchow il merito di avere attirato per primo l' attenzione su questo fatto da lui osservato all' autopsia dei cretini (a caratteri mixedematosi).

Egli in un bimbo cretino trovò l'atrofia quasi completa del lobo anteriore ipofisario ed in un vecchio cretino un reperto quasi identico.

De Coulon trovò in un cretino di 27 anni un'ipofisi che invece di essere del peso medio di grammi 0,75 era ridotta al peso di gr. 0,34.

Ponfik in un caso classico di mixedema trovò che l'ipofisi era sostituita da un corpicciattolo delle dimensioni di millimetri $9 \times 6 \times 4$, di forma semi lunare e costituito esclusivamente di tessuto connettivo edematoso.

È bensì vero che Niepce ha riscontrato nel cretinesimo un aumento di volume di peso dell'ipofisi, e che nella stessa malattia De Coulon ha avuto in un caso un reperto analogo (peso dell'ipofisi gr. 1,55).

Ma il Benda, prendendo in esame i preparati istologici delle ipofisi che hanno servito di base ai lavori del De Coulon, osserva che nel caso Klay, in cui la ghiandola appariva più grossa, i cordoni cellulari erano formati da un solo strato di cellule ed incapaci di riempire le maglie dello stroma, in confronto ampie; e che anche negli altri due cretini Santini e Ruch nelle ipofisi ingrossate si trovava diminuzione del tessuto glandolare e che nel caso Lies il tessuto glandolare era ridotto da accumuli cellulari irregolari molto più grandi del normale.

Anche il Ponfik nell' ipofisi apparentemente ipertrofica di un caso di mixedema trovò la quasi assoluta scomparsa di

tessuto mixedematoso ed in altri casi trovò un' allargamento assoluto dei tubi ghiandolari trasformati in cisti colloidee con sottile rivestimento cellulare, mentre lo stroma connettivo aveva assunto una struttura uniforme ed un aspetto « veramente tendineo ».

Ma c' è di più: nei casi Klay Schlatter e Rindsbacher il De Coulon trovò una grandissima diminuzione delle cellule cromofile dell' ipofisi e nel caso Lies il Benda, che studiò i preparati, trovò addirittura « la completa perdita dell' attività cromatica del nucleo ed una totale necrosi cellulare ». Nel suo caso di mixedema, Ponfik notò « una degenerazione colloide delle cellule ». Il Virchow aveva già notato una esagerata degenerazione grassa [1] nell' ipofisi ingrossata dei cretini da lui studiata.

Così che nel nanismo con cretinesimo da insufficienza tiroidea, fra i casi di scomparsa quasi completa dell' ipofisi ed i casi in cui si ha un' ingrossamento della glandola stessa non esiste un così grande antagonismo, nel senso che non solo l' ingrossamento dell' organo non va considerato come indice di un iperplasia del tessuto glandolare, ma si può inversamente dire che in questi casi esiste una diminuzione notevole del tessuto glandolare, il quale era degenerato e non funzionante.

Riassumendo questo interessantissimo lato della questione, si può dire che la distinzione che alcuni autori accennano a voler stabilire in questi ultimi tempi fra nanismo mixedematoso da insufficienza tiroidea e nanismo ipofisario, se è fondamentalmente giusta, non può avere limiti netti certamente.

Abbiamo già accennato infatti alte alterazioni tiroidee nell'ipofisectomia; ma specialmente da quanto abbiamo ora esposto si può concludere che nel nanismo tiroideo l' ipofisi presenta gravissime alterazioni degenerative.

Questi fatti se ci permettono di essere meno sicuri, meno affermativi nell' attribuire alle singole ghiandole una funzione specifica, ci confermano nell' opinione che là dove esiste un arresto di sviluppo nella statura d' un individuo l' ipofisi è quasi sempre alterata; essi inoltre stabiliscono un legame fra le varie forme d' infantilismo, il quale, come ripeteremo

[1] Un limitato grado di degenerazione grassa degli epitelii ipofisari specialmente delle cellule cianofile, è un reperto normale (Benda, Erdheim, Morandi).

più avanti, è sempre il risultato d' una insufficienza pluriglandolare: questa si presenta clinicamente con caratteri differentissimi a seconda della prevalenza dell' alterazione funzionale nelle singole ghiandole [1].

VI.

Esiste ancora un lato della questione di non facile nè sicura soluzione, e che merita di essere considerato. È noto che l' acromegalia ed il gigantismo sono due forme quasi universalmente attribuite ad una lesione della pituitaria, così come ad una sua lesione è attribuita la patogenesi di molti infantilismi. Come si conciliano i due fatti, come si spiega che alla lesione d'un solo organo corrispondono dei fenomeni di natura così opposta?

Intanto correggiamoci subito: è tutt' altro che vero che gigantismo nel senso medico sia l' opposto d' infantilismo. Il contrasto fra le due parole e fra le due forme, esiste solamente per quanto riguarda la statura: ma l' osservazione clinica ci dimostra che spesso giganti autentici sono degli alti infantili. Anche qui troviamo spesso: genitali atrofici, mancanza di sviluppo dei caratteri sessuali secondari, psiche infantile, cartilagine epifisaria persistente, ossa sottili ed allungate.

Con tutto ciò, frequentissimo è nel gigantismo il reperto clinico comune coll'infantilismo vero ipofisario, cioè una dilatazione della sella turcica con un aumento di volume della pituitaria.

Nell' acromegalia, da distinguersi bene dal gigantismo col quale può però essere combinato, il reperto è ben diverso, pur avendosi anche qui la stessa dilatazione della sella turcica. L' esagerato sviluppo delle ossa avviene non solo in lunghezza nelle ossa lunghe degli arti, specialmente inferiori, ma è diffuso a tutte le ossa e si nota non solo un allungamento ma anche un aumento in ispessore per un' esagerata osteo-genesi

[1] A proposito dei legami funzionali che legano l'ipofisi alle altre ghiandole endocrine è opportuno ricordare che le ricerche cliniche sperimentali portano ad ammettere dei rapporti anche fra ghiandole surrenali e pituitaria, senza che per ora sia permesso trarne alcuna conclusione un po' sicura. Il Marenghi (citato da Tamburini) notò un iperplasia ipofisaria in seguito alla decapsulazione, il che concorda col reperto anatomo-clinico del Leonardi (*Policlinico*, vol. 16, 1909) che in tre casi di morbo di Addison riscontrò un evidente aumento delle cellule cromofile dell'ipofisi. Ascoli e Legnani inversamente in seguito all'ipofisectomia notarono una profonda atrofia delle ghiandole surrenali.

periostale; quindi l' enorme sviluppo della mandibola e delle ossa della faccia in genere, l' aumento di volume delle mani e dei piedi, l' aumento di volume del tronco.

In una parola: in genere, i giganti sono degli infantili con tumore ipofisario, in cui l' attività della cartilagine epifisaria è enormemente stimolata; gli acromegalici non hanno nulla a che fare con l' infantile; sono individui in cui l' attività osteogenetica è aumentata tanto nella cartilagine epifisaria come nel periostio.

L' apparente contraddizione che esiste pel fatto che casi di infantilismo con nanismo e casi di acromegalia o di gigantismo possono avere come reperto comune l' esistenza di un tumore ipofisario, scompare se si considera anzitutto con più precisione il reperto anatomico delle due forme.

Mentre abbiamo veduto che nell' infantilismo pituitario (e spessissimo anche nell' infantilismo mixedematoso) il reperto anatomico è costituito dalla distruzione funzionale del lobo anteriore della ghiandola pituitaria (la quale o è essa stessa sede di un tumore che ne altera profondamente tutta la struttura, oppure è schiacciata ed atrofizzata da un tumore del lobo posteriore o dell' infundibolo), nell' acromegalia si ha pure il reperto di un tumore pituitario del lobo anteriore, ma con carattere ben differente: nel senso che in questi tumori un accurato esame conduce ad osservare tutti i segni più manifesti di un' esagerata funzione della ghiandola, con uno stato anatomico che, sino ad un certo punto, si può considerare come la perfetta antitesi di quanto si trova nell' infantilismo.

Nell' acromegalico e nel gigante infatti si trova quello che con ragione alcuni autori chiamano col nome di struma pituitario, perfettamente paragonabile allo struma tiroideo del morbo di Basedow secondo le più recenti ricerche.

Così come nel mixedema e nel cretinesimo da una parte e nel morbo di Basedow dall' altra si nota ugualmente un tumore della tiroide, il quale nel primo caso è un tumore degenerativo e distruttivo, nel secondo è un tumore iperfunzionante, così nell' infantilismo pituitario e nel morbo di Frölich si ha uno struma pituitario a carattere degenerativo, mentre nell'acromegalia e nel gigantismo si ha uno struma iperfunzionante.

Il Benda, che è forse il più autorevole anatomo-patologo studioso di queste forme, dice testualmente: « Le forme di tu-

more descritte nell' acromegalia come iperplasie, strumi, adenomi, ed adenocarcinomi, possono venire tutte considerate come proliferazioni del tessuto glandolare con modificazioni di vario grado ».

Si passa dai casi di Cepeda, Gauthier, Brooks, Marie, Marinesco, Schultze, in cui l' acromegalia s' accompagnava ad una vera ed indubitabile ipertrofia della pituitaria con perfetta conservazione dei caratteri normali delle ghiandole a quelli in cui si ha bensì una degenerazione neoplastica, ma questa si associa ad un' esagerata formazione di cellule granulose, che indica un esagerata funzione ipofisaria (corrispondono a questa classe i casi descritti da Tamburini, Boltz, Luismaier, Strumpell); infine si passa ai casi in cui si ha veramente una forma maligna in cui la formazione delle cellule granulose vien meno e gli elementi neoplastici conservano prevalentemente i caratteri delle cellule cromofile.

Ma a proposito di questa ultima classe è d'uopo notare con Benda che, quasi costantemente, se si esamina solo la parte neoplastica del tumore ipofisario si trovano i caratteri di una forma maligna, se si esamina tutta la ghiandola e specialmente nel punto di passaggio fra tessuto neoplastico e tessuto sano si può concludere che si tratta « di una degenerazione maligna di uno struma adenomatoso ». Il Benda ha insistito con argomenti anatomici della più alta importanza su questo punto, dimostrando inoltre che adenomi ipofisari possono essere scambiati per sarcomi ipofisari. In ultima analisi, la tendenza odierna degli anatomo-patologi è di considerare come reperto costante dell' acromegalia l' adenoma con iperfunzione: questi adenomi iniziali possono poi degenerare o in carcinoma o, per degenerazione dello struma, in sarcoma. Così che la teoria tutta italiana, creata con argomenti clinici ed anatomici dal Tamburini, (e svolta anche con dati clinici ed anatomici dal Vassale, dal Caselli, dal Carbone, dal Massalongo) dell' iperpituitarismo nell' acromegalia si può ritenere come pienamente dimostrata; mentre quella del Marie è andata man mano perdendo di valore, pur restando all' anatomo clinico francese l' insigne merito d' avere attirato l' attenzione sull' importanza della pituitaria nella genesi dell' acromegalia.

Ma c'è di più. Oltre all'osservazione anatomica del Benda, che in tutti quei casi di acromegalia e di gigantismo in cui si è

trovato un neoplasma dell' ipofisi si trovarono pure segni non dubbi di una iperfunzionalità recente o passata, in questi ultimi tempi per merito di Ettore Levi ha assunto massima importanza l'ipofisi accessoria situata sulla linea mediana della volta faringea, descritta magistralmente nell' adulto da Civalleri e studiata poi da Habefeld e da Erdheim come produzione costante e funzionante, come lo dimostrano la presenza delle cellule cromaffini e cromofile, dei sincizii polinucleati (*Kernhaufen*) caratteristici, dei granuli grassi, e della sostanza colloide.

Harujro Arai ha recentemente distinte le ipofisi accessorie in tre gruppi: 1.° ipofisi accessorie del cranio; 2.° ipofisi accessorie del canale cranio-faringeo; 3.° ipofisi faringea.

È chiaro che la presenza di queste ipofisi accessorie, sfuggite fino ad ora allo studio degli anatomo-patologi, può renderci conto dei pochi fatti contraddittori che si riscontrano nella storia dell' acromegalia e del gigantismo, vale a dire di quei casi rari in cui si è trovata la pituitaria apparentemente normale e nella quale un' ipertrofia dell' ipofisi accessoria potrebbe renderci conto del fenomeno; ed anche di quei casi in cui gravi lesioni della pituitaria si sono svolte senza che si manifestassero segni di distrofia adiposo-genitale, e ciò per un compenso, così frequente a riscontrarsi in endocrinologia, da parte dell' ipofisi accessoria [1].

[1] Modena ha raccolto 70 casi di acromegalia con reperto anatomico: di questi, solamente in cinque l'ipofisi fu trovata normale per struttura e volume Il caso Filippello manca di esame microscopico; il Bonardi (secondo caso) trovò sclerosi del tessuto. Il Tikhomiroff trovò al microscopio alterazioni cellulari non indifferenti. Il reperto del Finzi è troppo poco chiaro per poterne trarre deduzione. Così, che sopra 70, in uno solo si può affermare con sicurezza che l'ipofisi era normale ed in quattro si trovò un'ipofisi atrofica. In tutti gli altri vi era ipertrofia glandulare.

In seguito, sono comparsi altri casi di acromegalia senza tumore pituitario ed è veramente da deplorare che in essi, pur recenti, non si siano eseguite ricerche in rapporto alla presenza delle alterazioni delle ipofisi accessorie, senza le quali ricerche ormai nessun caso di acromegalia può avere valore. Ma si noterà ancora che i casi di Cagnetto, di Claude, di Franchini, di Giglioli, nei quali un tumore ipofisario non aveva determinato nessun fenomeno acromegalico, non infirmano per nulla la teoria del Tamburini e del Messedaglia, anzitutto, come osserva il Levi, nel senso che si tratta d'individui giovani in periodo di sviluppo, nei quali quindi, per la persistenza delle cartilagini epifisarie, l' acromegalia non si sviluppa; ma, anche più, perchè fu trascurato lo studio delle ipofisi accessorie.

Lo stesso si dica del caso di Sabbatini, nel quale si può inoltre osservare che il decorso fu così rapido (quattro mesi circa) che una sindrome discrasica di tale natura non si potè sviluppare. La teoria in parola, notiamo, ha trovato recentemente conferma dalle esperienze di Exner, il quale ha potuto ottenere l' innesto d' ipofisi nei ratti ed osservato come conseguenza un rapidissimo precoce accrescimento dello scheletro dei medesimi.

Nè questa è una semplice ipotesi. Infatti, E. Levi ha dimostrato recentemente come negli acromegalici e nei giganti sia frequente la persistenza del canale cranio-faringeo che normalmente scompare nell' adulto, ed è logico l' ammettere che l' organo ghiandolare accessorio in esso contenuto (Harujero Arai) possa avere un' importanza fisio-patologica maggiore nei casi in cui la persistenza del canale cranio-faringeo è di per sè stessa la prova di un' anomalia congenita nello sviluppo dell' ipofisi cerebrale. La prova palmare di questo fatto l' ha data recentemente Erdheim descrivendo un caso di acromegalia con ipofisi assolutamente normale, nel quale, sezionando lo sfenoide, si trovò un tumore che aveva preso origine in un nido di cellule ipofisarie accessorie intrasfenoidali contenute nel canale cranio-faringeo preesistente [1].

VII.

Se ai dati suesposti si aggiunge l' osservazione anatomica fatta dal Vassale e confermata dal Benda che negli animali e negli uomini giovani normali e in via di sviluppo le cellule cromofile dell' ipofisi, che rappresentano le cellule funzionanti e secernenti, sono molto più numerose che nell' adulto, indicando così una maggiore attività funzionale nell' ipofisi negli animali in via d' accrescimento, si può trarre la conclusione che il lobo anteriore della pituitaria ha un' influenza decisiva nella fisiologia e nella patologia della crescenza.

1.° Quando accada che una lesione distruttiva conduca alla scomparsa della ghiandola nel periodo infantile o prepubere, si sviluppa il caratteristico quadro dell' infantilismo e precisamente di una forma che si avvicina al tipo Lorrain. A questo proposito, ricorderemo che anche negli infantili a tipo mixedematoso la pituitaria appare profondamente degenerata e che, per quanto meno nettamente appaia l' influenza di tale degenerazione, è lecito dubitare che la degenerazione pituitaria abbia un' influenza non indifferente sulla patogenesi di alcuni sintomi dell' infantilismo dei cretini nati, e specialmente sul loro nanismo.

[1] Della massima importanza clinica è il fatto che, in questo caso, all' esame radiografico il Dott. Robinsohn aveva già potuto, prima della sezione, diagnosticare questa persistenza del canale cranio-faringeo.

2.° Quando accada che una lesione distruttiva conduca alla scomparsa della ghiandola nel periodo adulto, si sviluppa il quadro della distrofia adiposo-genitale di **Frölich**, vale a dire un infantilismo con statura normale o almeno arrestata all'età in cui sorge la malattia.

3.° Quando la ghiandola pituitaria presenta dei segni di iperfunzione per lo sviluppo d'un adenoma, di uno struma ipofisario, si hanno i segni che sono perfettamente contrari a quelli precedenti, vale a dire; se l'adenoma si sviluppa nell'epoca prepuberale, si svolge il quadro del gigantismo [1]; se esso compare nell'età adulta si sviluppa il quadro dell'acromegalia (**Tamburini**, **Brissaud** e **Meige**).

Questo in tesi generale; ma occorre tener ancora conto di due fatti essenziali. Anzitutto, che mentre nella distruzione della pituitaria si hanno netti i segni clinici di deficienza ipofisaria, è diverso il caso dello struma ipofisario iperfunzionante. È vero che in questo caso si hanno fenomeni clinici che indicano un'iperfunzione della glandola, ma si tratta pur sempre di un tessuto morboso che non può non dare dei segni di deficienza e qui non si può non fare il paragone fra struma ipofisario e struma nel morbo di **Basedow**. Là, come qui, si trovano accanto a fenomeni di iperfunzione dei fenomeni di ipofunzione della ghiandola lesa; là si parla di distiroidismo, qui di dispituitarismo. Ed è così che, accanto allo sviluppo esagerato dello scheletro dovuto all'iperfunzione ipofisaria negli acromegalici e nei giganti, si ha l'atrofia dei genitali e secondariamente la diminuzione di alcuni caratteri sessuali secondari, i quali indicano una deviazione della norma dell'ormone pituitario necessario al retto funzionamento della ghiandola genitale. Vi è

[1] Naturalmente io parlo di una sola varietà di gigantismo; cioè del gigantismo che si accompagna al reperto anatomico o radiografico di un tumore ipofisario. Esistono però degli individui molto più alti della norma, nei quali manca assolutamente ogni lesione della pituitaria; sono gli **eunocoidi**, quelli in cui una anomalia, spesso congenita, ha condotto ad un'atrofia primitiva dell'apparato testicolare. Come abbiamo lungamente esposto nel capitolo 1.°, la mancata azione dell'ormone genitale conduce, in modo antagonistico all'ormone ipofisario, ad una persistenza delle cartilagini epifisarie delle ossa lunghe con esagerata loro azione. Esistono quindi giganti da iperpituitarismo e giganti da ipogenitalismo. La diagnosi differenziale si fa in base al reperto radiografico e del campo visivo, che negli eunucoidi soli dànno reperto normale, mentre nei giganti acremegalici si ha dilatazione della sella turcica e, spesso alterazioni del C. V. L'esame dei genitali esterni è di scarsa utilità per la diagnosi differenziale, perchè per fenomeni di alterata funzione pituitaria anche nei giganti ipofisarii può riscontrarsi un deficiente sviluppo degli organi genitali.

di più: l' alterazione di funzione può essere tale, e tale la mescolanza di segni di iperfunzione con quelli di deficienza, da potersi osservare spesso in questi casi una netta ipertrofia dei genitali esterni seguita od accompagnata da un' atrofia funzionale dei genitali interni.

Ed un secondo fatto sorge a complicare questa questione già tanto complessa. Abbiamo già indicato che, per i misteriosi legami che uniscono fra di loro le ghiandole a secrezione interna, la lesione dell' una porta ad alterazioni funzionali di tutte le altre, tanto che nel quadro clinico è spesso difficile od impossibile discriminare i fenomeni primitivi da quelli secondari. Abbiamo veduto le costanti alterazioni delle ghiandole genitali nelle malattie della pituitaria, tanto costanti da fare parte del loro quadro in modo quasi indispensabile.

Ma è d' uopo insistere sul fatto che, con una frequenza che impressiona, le lesioni della pituitaria si associano ad alterazioni della tiroide. Abbiamo parlato dei fenomeni di ipotiroidismo nell' infantilismo pituitario, ma non si può tacere dei fenomeni più importanti che si notano nell' acromegalia, la quale si associa, si può dire quasi costantemente, ad una distrofia tiroidea, vale a dire a fenomeni di mixedema od a fenomeni di morbo di Basedow, oppure a forme di passaggio in cui i sintomi delle due malattie si trovano associati; rimanendo però un piccolo numero di casi in cui la tiroide si presentava anatomicamente e fisiologicamente normale.

Il mixedema nell' acromegalia può essere totale (Erb, Schlesinger), oppure parziale (Comini, Modena, Duschesnean, Sears, Hoesli, Schiff, Pittaluga, Buchard, Pineles). Il morbo di Basedow nell'acromegalia pure può presentarsi in modo completo oppure parziale. Il gozzo è dei fenomeni più frequenti; lo stesso si dica dell' esoftalmo. La tachicardia fu osservata da Sears (120 pulsazioni al minuto), da Murray (140), Marie (120), Gubian (140), Fawosky (140), Pittaluga (140), Cattle (140). Nè mancano in questi casi l'agitazione caratteristica, il tremore, i sudori, i fenomeni vasomotori della cute. Straordinariamente interessante da questo punto di vista il caso di Falta (pag. 210), nel quale l' acromegalia si associò con un morbo di Basedow, che a poco a poco si trasformò in mixedema. Se si pensa che in un grande numero di acromegalici ed in parecchi giganti fu riscontrato un

diabete o per lo meno una glicosuria alimentare e che spesso, non sempre, in questi casi il pancreas fu trovato alterato; se si pensa che l'epifisi o ghiandola pineale fu trovata ipertrofica dal Bonardi (2.° caso) e da Oestreich e Slawich e che le alterazioni della pineale, secondo le più recenti ricerche sperimentali (C. Foà) sono in rapporto col volume dei genitali, si avrà ancora una volta la conferma dei legami intimi per quanto non ancora del tutto delucidati, che legano fra di loro le ghiandole endocrine, legami che rendono difficilissimo lo studio patogenetico delle varie forme. Tuttavia, se abbiamo dimostrato che l'infantilismo da noi studiato, l'acromegalia, il gigantismo sono tutte sindromi poliglandulari, non si può negare che in esse domini l'alterazione ipofisaria ed è giustificato il concetto che li unisce insieme in un solo capitolo di distrofie pituitarie.

VIII.

Poche parole per quanto riguarda la localizzazione morbosa delle varie alterazioni distrofiche in rapporto ai due lobi della ipofisi. È noto che questa è costituita da due lobi: il lobo posteriore di natura nervosa proveniente dal diencefalo ed in rapporto col pavimento del terzo ventricolo: il lobo anteriore di natura ectodermica, che ha una struttura glandolare e rappresenta un residuo della volta faringea distaccata da questa nel decorso del suo sviluppo embriologico. Le due parti che nell'uomo sono intimamente unite, in alcuni animali, come nei buoi e nelle pecore, sono talora divise da una lamella ossea (Cyon): nell'uomo esiste una parte intermedia di natura nervosa. Alla parte ghiandolare viene in special modo attribuito il significato di ghiandola a secrezione interna — ed infatti la sua costituzione anatomica e le sue alterazioni anatomiche, a seconda che siano in istato di funzione o di iperfunzione o di riposo, depongono in questo senso; — il che non toglie che anche il lobo posteriore secerna senza dubbio delle sostanze dotate di attività ormoniche importantissime.. Per esempio, è certo il fatto che il potere ipertensore analogo a quello della adrenalina ed il potere ecbolico degli estratti ipofisari sono dovuti esclusivamente al lobo posteriore.

Per quanto riguarda i sintomi delle malattie distrofiche da noi considerate è difficile dare una risposta precisa. Per quanto riguarda le deviazioni nello sviluppo osseo è accertato che esse sono in dipendenza delle alterazioni del lobo anteriore. Lo provano le alterazioni adenomatose ed i segni di iperfunzione che si trovano in questa parte nel reperto anatomico degli acromegalici e degli animali in periodo di crescenza.

Per quanto riguarda le alterazioni profonde di sviluppo dei genitali che si trovano nell'infantilismo ipofisario, nel morbo di Frölich infantile e le alterazioni di funzione che si notano in tutte le distrofie ipofisarie (ipogenitalismo nel Frölich; ipergenitalismo iniziale nell' acromegalia), l' accordo è tutt' altro che completo. Secondo Cushing, esse sono in rapporto coll' alterazione del lobo anteriore; secondo altri con quello del lobo posteriore. Se badiamo al reperto anatomico, si può osservare che di fronte al caso di Bregmann e Stheinhaus, in cui il morbo di Frölich era dovuto ad un tumore del solo lobo posteriore con semplice compressione dell' anteriore, esiste tutta la grande maggioranza dei casi nei quali la lesione era localizzata al lobo anteriore.

Lo stesso dicasi dell' ingrassamento, che noi abbiamo veduto doversi attribuire ad un fatto secondario all'ipogenitalismo, mentre Noorden lo crede dovuto a fatti di ipotiroidismo.

La poliuria così frequente nei tumori ipofisari pare dovuta ad uno stato irritativo del lobo posteriore, il cui secreto ha, abbiamo detto, un' azione ipertensiva transitoria, un effetto vaso-dilatatore sui vasi renali (Haliburton) e diuretico (Magnus e Schafer). Però recenti ricerche condurrebbero a localizzare nella regione ipotalamica un centro nervoso, l' irritazione del quale indurrebbe la poliuria indipendentemente dalla ipofisi e da molti si tende a credere che la poliuria, la quale si osserva per verità in molti casi di tumori di questa regione, sia dovuta ad una compressione di questo centro.

Per quanto riguarda le alterazioni sul ricambio del fosforo e degli idrati di carbonio e sulla temperatura non abbiamo neppure delle ipotesi, e siamo completamente al buio.

Di certo, in questo campo non c' è che l' azione transitoriamente ipertensiva ed ecbolica dell' estratto del lobo posteriore e l' azione del lobo anteriore sullo sviluppo del sistema osseo.

IX.

Osservazione I. — N. N. d'anni 18, di Fossano, nato da genitori sani; ha 5 fratelli ed una sorella di sviluppo e di salute normale. Ebbe salute e sviluppo normale sino all' età di 3 anni. A quest' epoca soffrì di bronco-polmonite da morbillo. Poco tempo dopo, il bambino cominciò a lagnarsi di mal di capo terribile e per 15 giorni gridò giorno e notte a cagione di tale cefalea. Questa a poco a poco diminuì, e fu seguita da un periodo di benessere di 5 o 6 mesi durante i quali i parenti notarono subito che lo sviluppo prima rigoglioso del bambino si era completamente arrestato pur presentando egli uno stato di salute normale.

Fig. 1. - Oss. I.

Dopo 5 o 6 mesi sorse una crisi di cefalea terribile che durò per 12 giorni. Da quell' epoca ad intervalli vari da quattro mesi ad un anno il paziente soffre di queste dolorose crisi diffuse a tutto il capo durante le quali egli è obbligato a rimanere in letto gridando giorno e notte. Lo sviluppo che all' età di tre anni parve quasi completamente arrestato per 12 mesi riprese dopo ma in modo assai lento ed incompleto tanto che la famiglia dice « ora ha diciotto anni compiuti e ne dimostra sette ».

Lo sviluppo corporeo fu così deficente, ma non così quello della intelligenza che continuò a svolgersi in modo quasi normale tanto che pur essendo egli figlio di contadini fu avviato al Ginnasio del quale superò gli esami dei primi anni. Egli non si è mai accorto di avere disturbi visivi e non si lagna assolutamente di nessun disturbo. Egli afferma di godere una salute invidiabile se si fa astrazione delle crisi di cefalea dolorosissima accennate.

Stato presente. — Il giovanetto ha l' aspetto di un ragazzo di 7 anni circa, ha una voce infantile, un modo di fare pure infantile. In poco

tempo si affeziona al medico, lo segue nelle infermerie lieto se può averne una carezza, un premio della sua buona condotta.

È intelligente per quanto di psiche infantile, legge libri tecnici abbastanza astrusi e li comprende bene; viceversa le sue letture amene preferite sono i racconti di viaggi meravigliosi e di libri in genere che corrono per le mani dei ragazzi. È buono, servizievole. Vinta la prima impressione dei primi giorni, assiste volentieri e con delicatezza femminea i malati gravi dell'infermeria. Non ha nessun pensiero sessuale; è indifferente nei suoi affetti al sesso della persona.

Caratteri somatici.

Altezza del paziente: metri 1,28

Cranio:

diam. anter. posteriore	mm.	155
» massimo traverso .	»	120
circonferenza massima . .	»	520
emicirconferenza bimastoidea	»	320
distanza fra la glabella e la protuberanza occipitale .	»	320

L'estremità inferiore della mano arriva normalmente al 3.° superiore della coscia.

Misure dell'arto inferiore: dalla spina iliaca anteriore superiore alla pianta del piede m. 0,80; dalla spina iliaca anteriore superiore alla metà della rotula 0,40. Peso kg. 24.

Radiografia del cranio [1]. — Dimostra una forte dilatazione ed un appiattimento della sella turca. Le apofisi clinoidee sono enormemente spostate. La cavità della sella turcica ingrandita di assai è occupata da un'opacamento diffuso.

Fig. 2. - Oss. I.

La radiografia degli arti dimostra la persistenza delle cartilagini epifisarie. Non esiste traccia di apofisi stiloide del cubito nè del radio. Il carpo non è ancora ossificato completamente; manca ancora completamente l'ossificazione del pisiforme; le ossa corrispondono radiograficamente a quelle di un bambino di 7-8 anni.

[1] Le radiografie qui riprodotte sono tutte dovute alla cortesia del Dottor M. Ponzio, direttore del Gabinetto radiologico dell'Ospedale, al quale porgo qui vivissimi ringraziamenti.

L'esame del fondo dell'occhio dimostra la mancanza di ogni traccia di stasi pupillare. Le papille però sono più pallide del normale. L'esame del campo visivo dimostra la presenza d'una evidente emianopsia bitemporale, con peristenza della visione centrale.

Il testicolo sinistro non è disceso nella borsa scrotale e non si palpa nel canale inguinale. Il testicolo destro è sceso ed ha il volume di un nocciolo di ciliegia.

Il tessuto adiposo degli arti è scarso: però le mammelle hanno uno sviluppo maggiore del normale data la restante corporatura. An-

Fig. 3. - Oss. I.

che la pelle del ventre è molto grassa in confronto alla pelle del resto del corpo.

Il colorito della pelle del viso è molto più bruno che quello del rimanente del corpo. La pelle di tutto il corpo è assai liscia e fine. Solamente la pelle della fronte è rugosa e contrasta notevolmente con quella infantile del resto del corpo. Non si palpa ingrossamento del tiroide. Nulla d'anormale all'esame degli organi interni toracici ed addominali. La temperatura è sempre stata normale, nè si è alterata per iniezioni di adrenalina o di pituitrina anche ad alte dosi. Pressione

del sangue 125 mm. al Riva Rocci; quantità media delle orine nelle 24 ore centimetri cubici 1300.

Non esiste glicosuria alimentare neppure dopo l'iniezione di adrenalina o di putuitrina.

Reazione di Wassermann negativa. Cutireazione alla tubercolina negativa.

L'opoterapia testicolare (testicolo crudo di toro) proseguita per un mese circa quotidianamente non ha dato alcun risultato.

L'opoterapia tiroidea neppure.

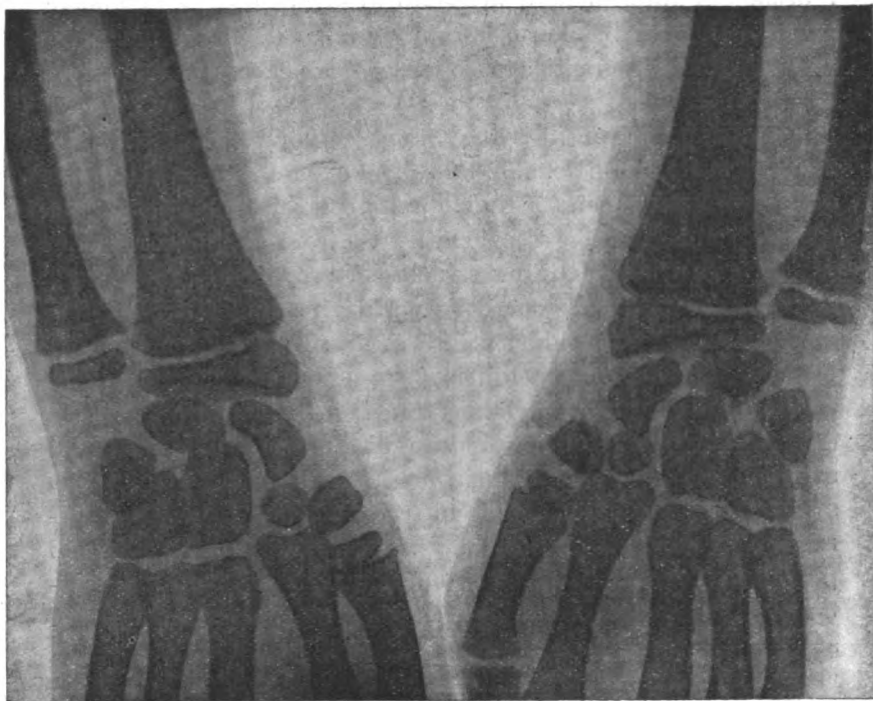



Fig. 4. - Oss. I.

Dopo quanto ho esposto prima, bastano a questo caso poche parole di commento: all'età di tre anni circa nel bambino, che stava normalmente sviluppandosi, è sorto un processo morboso endocranico, che si è manifestato con cefalee terribili e vomito. La localizzazione di questo processo s'è dimostrata attualmente dal risultato della radiografia cranica, la quale dimostra la presenza d'un grosso tumore della pituitaria, che ha indotto una grande dilatazione e deformazione della sella turcica; e ci

è dimostrata ancora dalla emianopsia bitemporale, la quale data fin dall' infanzia, perchè il malato afferma che fin da bambino non ha mai veduto se non direttamente avanti a sè e non ai lati. La cutireazione alla tubercolina negativa non esclude che si tratti di un tubercolo calcificato; ma per analogia ai reperti riscontrati in quasi tutti i casi analoghi descritti io propendo per l' ipotesi d' un teratoma. In ogni modo, si tratta d'un tumore che ha condotto alla distruzione della ghiandola ed alla cessazione della sua funzione. Col mancare dell' azione dell' ormone pituitario si è arrestato lo sviluppo delle ghiandole genitali. I genitali non sono più aumentati di volume non solo ma sono diminuiti a poco a poco ed è cessata ogni loro funzione.

Contemporaneamente, lo sviluppo corporeo, che si era iniziato in modo normale, subì un rallentamento enorme. Abbiamo detto a proposito dello sviluppo dello scheletro che esiste una specie di antagonismo di azione fra testicolo ed ipofisi.

La distruzione dell' ipofisi nell' età prepuberale induce un arresto nella proliferazione della cartilagine epifisaria con formazione di un vero nanismo. Al contrario la distruzione del testicolo conduce al gigantismo per esagerata funzione della cartilagine epifisaria, specialmente agli arti inferiori. Poichè la distruzione della pituitaria induce di necessità un' arresto di sviluppo ed una mancata azione delle ghiandole genitali, lo sviluppo viene profondamente alterato, ma non in modo esagerato nè in un senso ne nell' altro. Ne è risultato un individuo piccolo di statura (metri 1,28), ma non un vero nano e presentante degli arti inferiori lunghi in confronto del resto del corpo, sul tipo degli eunucoidi. Ma ciò che induce l' aspetto caratteristico del giovane, ed è facilmente rilevabile dalla fotografia, è l' aspetto infantile. Nel vederlo saltellare per l' infermeria col suo fare tra l' infantile ed il femmineo si direbbe che si tratta di un ragazzo di 6 o 7 anni, non di un uomo di 19 anni circa. Visto nudo, l' aspetto infantile è reso più evidente dallo sviluppo notevole del grasso del ventre, che simula il grosso addome dei bambini. Questo aumento di volume del grasso addominale è da considerarsi come un sintomo del morbo di Fröhlich abbozzato nel paziente unitamente all' infantilismo. Manca lo sviluppo del grasso delle natiche che sono floscie e molli. Per quanto riguarda il viso, notiamo un contrasto notevole fra

la carnagione bianca, infantile, fresca, con pelle tesa e fine delle guancie e del mento, con la pelle rugosa e bruna della fronte che pare la fronte d' un vecchietto e che toglie una parte dell' espressione infantile della fisionomia.

Ho già detto che questo carattere di fronte rugosa quasi senile è comune a tutti i casi di morbo di Frölich che ho osservato, e che io lo considero come un fenomeno di ipotiroidismo, unitamente alla sonnolenza, che a periodi si osserva in questi pazienti ed alla sensazione di freddo alle estremità soggettiva ed oggettiva.

Osservazione II. — N. N. d'anni 18 di Crissolo. Appartiene a famiglia immune da malattia nervosa, ma invece, colpita più volte da tubercolosi. La bambina si sviluppò normalmente ed in buona salute sino all'età di 12 anni non soffrendo altre malattie che le comuni esantematiche dell'infanzia. All'età di 12 anni fu colpita da accessi di cefalea fortissima che durarono 6 mesi consecutivi. Durante questi 6 mesi, la cefalea occipitale e frontale fu sempre accompagnata da vomito; la piccola malata fu sempre obbligata al letto nutrendosi pochissimo, gridando giorno e notte con brevi intervalli di riposo, e senza febbre.

Fu fatta allora diagnosi di meningite tubercolare.

A poco a poco, i fenomeni acuti si attenuarono, la cefalea diminuì, il vomito scomparve, la ragazza potè alzarsi e nutrirsi e ritornare alla vita. Soggettivamente da quell'epoca la paziente non ebbe più sofferenze all'infuori di qualche crisi di cefalea ad intervalli di 4-5 mesi, cefalea a tipo emicranico, (per quanto prevalentemente nucale); vale a dire sorgente in modo accessuale accompagnata da vomito, della durata di 5 o 6 giorni e lasciante un senso di spossatezza della durata di molto giorni.

Oltre a ciò, la paziente notava che la vista era alterata, vale a dire che essa vedeva bene direttamente innanzi a sè poco o nulla ai suoi lati. Ma i parenti notarono un altro fatto importante. La paziente che era rigogliosamente cresciuta fino all'epoca della malattia; da quell'epoca si fermò completamente nel suo sviluppo.

E questo in tutto i sensi: La statura non si allungò più di un centimetro. Ma ciò che colpì più la famiglia fu la mancanza di ogni sviluppo sessuale. Passarono gli anni della pubertà ma non comparvero peli nè al pube nè alle ascelle, il seno non aumentò di volume, la voce non mutò timbro, non comparve mestruazione.

L'intelligenza non subì nessuna alterazione: essa ha un livello intellettuale poco elevato, comune però a quanto si osserva nelle contadine della sua età. La famiglia stessa osservò invece che il carattere

della ragazza è rimasto nettamente infantile. Nessun pensiero di civetteria femminile, scarso pudore, nessuna tendenza verso la compagnia maschile. Essa gioca come una ragazzina. La paziente viene portata in Ospedale per essere curata della sua cefalea accessuale della quale ha sofferto recentemente un periodo doloroso.

Fig. 5. - Oss. II.

Stato presente. — La paziente ha l'aspetto d'una ragazzina di 11-12 anni. Tutto nelle sue forme ricorda quell'età: esse hanno perduto la plastica rotondità dell'infanzia e non hanno acquistato la euritmia della fanciulla o della donna.

Esse hanno la caratteristica dell'epoca prepuberale detta « età ingrata »: arti lunghi, con scarsa differenziazione di volume fra i vari segmenti, coscie non coniche ma a tipo maschile, cute poco delicata; sola eccezione, il ventre che è ricco grasso e rotondo, contrastando maggiormente sulle coscie magre e più ancora sul torace poco sviluppato per quanto non deformato dal busto.

Lo sviluppo del seno è appena accennato; alla palpazione non si sente traccia di ghiandole: esso, a dire dell'ammalata e della madre, non è per nulla aumentato dall'età di 12 anni quando s'è iniziata la malattia. Manca ogni traccia di peli sul pube e sotto le ascelle. L'esame semiologico degli organi toracici ed addominali riesce completamente negativo.

L'esame del fondo dell'occhio dimostra una papilla pallida ma non esiste traccia di stasi. L'esame del campo visivo dimostra la presenza di una caratteristica emianopsia bitemporale con conservazione della visione centrale. Nessuna alterazione degli altri nervi cranici. Leggiero aumento di volume della tiroide.

L'esame ginecologico praticato coll'esplorazione rettale dal ginecologo Dott. Maiolo dimostra la presenza di un'utero piccolissimo,

atrofico, grosso come una nocciola e malgrado la palpazione si possa praticare facilmente, non si sente traccia delle ovaie.

L'esame radiologico del cranio dimostra una grande dilatazione della sella turcica con spostamento grandissimo delle apofisi clinoidi.

La cavità della sella turcica è riempita dall'ombra di un tumore calcificato molto evidente. Molto dilatati i seni frontale e mascellare La radiografia dell'estremità dimostra che l'ossificazione vi è molto in ritardo; persiste la cartilagine epifisaria delle ossa lunghe, le ossa del carpo sono incompletamente ossificate, non c'è traccia di ossificazione del pisiforme.

Fig. 6. - Oss. II.

La temperatura è sempre stata normale, ma un'iniezione di tubercolina a scopo diagnostico ha dato una evidentissima reazione febbrile. La cutireazione alla tubercolina è stata positiva; la reazione di Wassermann negativa. Quantità media delle orine nelle 24 ore 1100 cmc.

Nessuna traccia di glucosio nelle orine nè in condizioni normali nè dopo un'abbondante ingestione di saccarosio nè dopo l'iniezione contemporanea di adrenalina e di pituitrina.

Pressione sanguigna media 120 mm. al Riva Rocci.

Non venne tentata nessuna cura nel periodo di degenza della bambina in Ospedale, non si notò nessun accesso di cefalea forse per il riposo a cui fu sottoposta e per la dieta appropriata.

Si noti che fin dai primi giorni di degenza in Ospedale fu praticata una rachicentesi (liquido normale) e che questa può anche essere stata la causa del miglioramento.

Il quadro clinico dell' osservazione 2.ª si sovrappone a quello della prima. La differenza che esiste è provocata dalla differenza dell' età in cui è sorta la malattia che ha prodotto la distruzione dell' ipofisi. Nella prima osservazione la malattia è sorta a 3 anni ed ha prodotto un tipico caso di infantilismo, nel quale i genitali erano fissati allo stato di sviluppo in cui erano al momento dell'inizio di essa ed il resto dell'organismo ha assunto uno sviluppo di poco superiore e con caratteri nettamente infantili.

Nella 2.ª osservazione la malattia è sorta a 12 anni, all' epoca prepuberale, ed ha prodotto per così dire un adolescentismo; ha fissato la fanciulla nei caratteri somatici che essa presentava all' inizio del morbo. Essa ha 18 anni, ma ne dimostra sempre dodici e tale rimarrà tutta la vita. Se nell'uomo è più evidente più visibile il carattere dell'atrofia degli organi genitali esterni, nella donna è più evidente la mancanza delie modificazioni che la vita sessuale, molto più che nell'uomo, imprime a tutto il suo organismo.

La pubertà, la gravidanza, l' allattamento, la menopausa, appunto per la grande influenza che queste funzioni inducono su tutto il sistema endocrino, arrecano dei profondi e radicali mutamenti di forma nell' organismo femminile, mentre nell' uomo, passata l' epoca pubere, la vita sessuale normale non ha più influenza sulla forma dell' individuo.

La paziente nostra rimarrà tutta la vita allo stato attuale con il suo corpo d' adolescente, anche se raggiungerà l' età avanzata. Di più: notevolissimo il fatto che, malgrado un notevole grado di ingrassamento delle natiche e del ventre, il seno non ha avuto sviluppo, le forme sono a caratteri maschili, esiste pelurie sul viso: esistono cioè caratteri di mascolinismo, mentre nelle osservazioni 1.ª, 3.ª e 4.ª esistono viceversa caratteri di femminismo evidenti. Psichicamente, la paziente ha intelligenza assai scarsa sa leggere e scrivere ma è una contadina di famiglia assai rozza.

Giuoca volentieri colla bambola, non ha traccie di civetteria, poco pudore, nessuna tendenza sessuale.

Sulla natura del tumore che occupa nella sella turcica il posto dell' ipofisi, il dubbio è concesso solamente su due varietà: o si tratta di un tubercolo, oppure di un teratoma. E ciò perchè la radiografia ci dimostra la presenza di masse calcificate nella compagine del tumore stesso.

È certo che il gentilizio profondamente tarato, la reazione positiva alla tubercolina, l' inizio acutissimo ed il decorso tumultuoso dei primi mesi seguìto da un periodo di silenzio assoluto, depongono in modo quasi sicuro per la diagnosi di tubercolosi.

Non possiamo però escludere la presenza di un teratoma per la grande frequenza di questo reperto nei tumori ipofisari dell'infanzia. Esso contiene spesso delle parti calcificate, che potrebbero spiegare l'immagine radiografica. Il periodo di crescenza del tumore spiegherebbe il primo periodo doloroso della malattia, seguìto dal periodo di silenzio per l' arresto della sua crescita.

La reazione alla tubercolina potrebbe essere provocata dalla presenza di qualche focolaio ghiandolare profondo, così probabile in una ragazza che ha vissuto in ambiente malsano fra parenti tubercolosi.

Ma è indubitabile che la diagnosi di tubercolo dell' ipofisi è molto più probabile.

OSSERVAZIONE III. [1] — Zap. G. d' anni 21, Torino. Il giovanotto appartiene ad una famiglia sana e robusta. Ha una sorella che sta perfettamente bene, altre sorelle e fratelli sani. Nell' infanzia soffrì di febbri malariche guarite perfettamente.

All' infuori di tale malattia stette sempre bene. Lo sviluppo degli organi genitali si fece in modo normale tanto che a 16 anni essi avevano il volume attuale.

Ai 15 anni cominciò pure a coprirsi di peli il pube.

Verso quell' epoca ebbe parecchie erezioni spontanee, e le ejaculazioni avvenivano normalmente. A quell' epoca pare si masturbasse spesso.

La malattia s' iniziò a sedici anni. Essa si manifestò con una serie di sintomi che impressionarono assai il paziente. Anzitutto ciò che impressionò enormemente il paziente fu la rapida diminuzione della vista. Egli almeno si recava dagli oculisti lagnandosi con tali

[1] Il presente caso è stato da me presentato, in unione al Dott. Ponzio, alla R. Accademia di Medicina il 16 Luglio 1914.

parole del suo disturbo. Interrogato più precisamente però egli ricorda che non si trattava di una diminuzione del *visus*, ma bensì del fatto che non vedeva gli oggetti attorno a sè. È caratteristico il fenomeno da lui descritto: « Io andavo molto in bicicletta: ebbene, mentre avevo l' impressione di vedere gli oggetti chiaramente, non riuscivo più ad evitare gli ostacoli specialmente gli altri veicoli che non vedevo più giungere da una parte o dall' altra ma che vedevo sorgere all' improvviso davanti di me come se fossero sorti di sotterra ».

Una descrizione più precisa e pittoresca dell' emianopsia bitemporale è difficile da immaginare. Inoltre egli notava un altro fatto. senza che egli aumentasse la quantità normale del cibo, ingrassava rapidamente crescendo di volume e di peso. Di più, provava un certo torpore intellettuale; lo studio gli diventava particolarmente difficile. Una cefalea frontale gravativa lo teneva occupato sempre. Questi i fatti che egli racconta spontaneamente, ma altri se ne apprendono coll' interrogatorio diretto a lui e dei suoi parenti che sono in posizione sociale elevata.

Anzitutto, mentre all' età di 14 anni egli aveva incominciato a notare le erezioni del membro assai sviluppato, e si era abbandonato spesso ad atti di masturbazione, ed avuto ejaculazioni notturne spontanee, dopo l' inizio del male erano cessate del tutto le erezioni e le ejaculazioni, ed ogni tendenza verso la donna.

I parenti notarono poi l' infantilità del suo carattere: egli abbandonava la compagnia dei coetanei e ritornava a giocare coi fratellini, più giovani di lui dai quali si lasciava spesso soverchiare.

Questo stato di cose durava da circa 5 anni, quando una rapida diminuzione del *visus* all' occhio sinistro indusse i parenti a ricorrere all' opera dell' oculista Prof. Grignolo il quale diagnosticò subito un' emianopsia bitemporale ed inviò il paziente dal neuropatologo.

Si apprende inoltre che al principio della malattia, quando cominciò la diminuzione o meglio l' alterazione della vista, il paziente ebbe a brevi intervalli due accessi epilettiformi. Questi non si sono mai più ripetuti.

Stato presente. — Il paziente è alto m. 1.53, pesa kg. 75, circonferenza del capo mm. 560, diametro bimastoideo mm. 480, diametro cranico massimo antero-posteriore mm. 160, lunghezza dell' arto inferiore cm. 87. Dalla spina iliaca anteriore superiore a metà ginocchio cm. 45. Da metà ginocchio a terra cm. 42.

L' individuo è polisarcico; il grasso è particolarmente abbondante in corrispondenza delle natiche del ventre e del seno.

La cute è liscia e morbida come quella di una donna; questo su tutto la superficie del corpo, salvo in corrispondenza della fronte dove la pelle è rugosa come quella di un vecchio.

Fig. 7. - Oss. III.

Anche la pelle del viso è più secca e meno liscia assai che nel resto del corpo. In corrispondenza del pube esiste traccia di peli radi e brevi; sotto le ascelle al perineo al viso non esiste traccia di peli. Abbondante invece la capigliatura. Il volume e la lunghezza del membro sono normali, ma ricordiamo che da 5 anni non vi è traccia di erezione: i testicoli sono piccoli più della norma per quanto contenuti in una borsa scrotale assai sviluppata. L'esame dell'occhio sinistro (Prof. Grignolo) dimostra una ambliopia completa; pupilla dilatata senza reazione alla luce, con reazione normale all'accomodamento. La papilla è pallida, atrofica con arterie e vene sottili. All'occhio destro esiste cecità della metà nasale del campo. La papilla è pallida specialmente nella sua metà nasale; le arterie e le vene sono turgide ma non v'è vera stasi; la papilla reagisce normalmente.

Non v' è nessuna paralisi dei muscoli oculari: esistono frequentissime contrazioni cloniche dell'orbicolare delle palpebre; la metà destra del viso è ipotonica, più appiattita rispetto alla sinistra ma non esiste una vera paresi del nervo facciale nè alterazione all'esame elettrico dei suoi muscoli. Il riflesso corneale è normale da ambo i lati; la compressione dell' occhio destro è dolorosissima a destra non a sinistra. L' esame degli organi interni non presenta nulla di anormale. I riflessi cutanei e profondi dell' estremità e dell' addome sono normali. La pressione vasale al Riva Rocci oscilla fra 105-110 mm. La quantità media delle orine emesse è di 1300 cmc. Esse non contengono glucosio neppure dopo la somministrazione di 200 grammi di glucosio nè dopo l' iniezione di adrenalina o di pituitrina. La temperatura è normale la reazione di Wassermann è negativa. Negativa la reazione alla tubercolina.

La radiografia del cranio dimostra la presenza di un enorme dilatazione della sella turcica, nell' interno della quale si osserva l' ombra di un tumore che io credo sia il più voluminoso che si sia mai osservato radiograficamente in questa regione. Non v' è traccia del

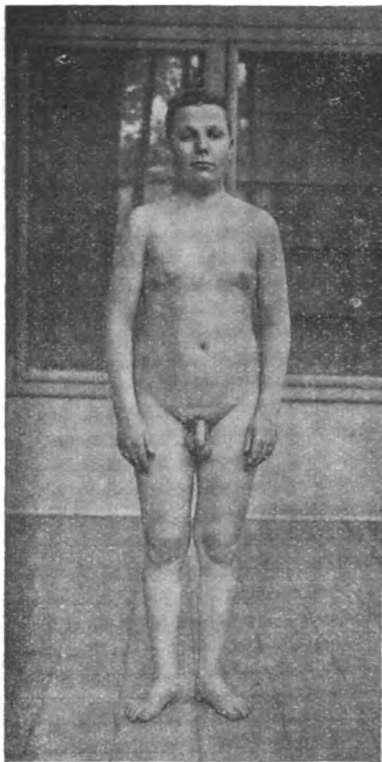
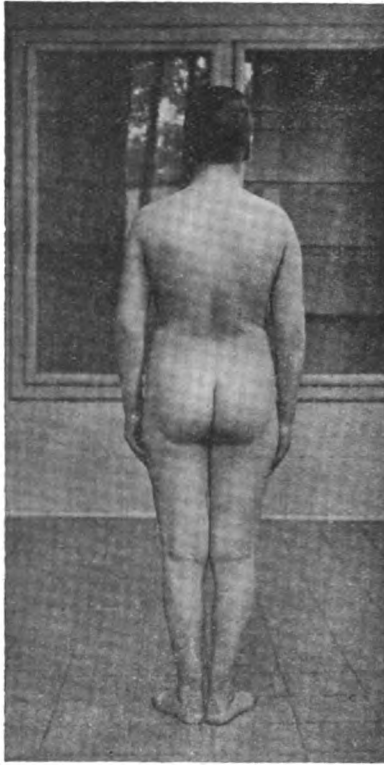



Fig. 8. - Oss. III.

canale cranio faringeo. La radiografia degli arti dimostra una ossificazione avanzata ma incompleta corrispondente a quella di un ragazzo di 15 anni circa.

Il carattere del paziente non è certo quello di un normale giovanotto di 20 anni. Gioca volontieri con ragazzi di 10-12 anni. Non fuma, non beve vino nè desidera di farlo.

Non ha nessuna tendenza alla donna, nè altra tendenza sessuale. È di una gentilezza esagerata, di una dolcezza di modi femminea; femmineo è il suo attaccamento alle Suore, l' amore suo alle carezze che volentieri tutti gli prodigano per il suo fare di fanciullone buono ed affettuoso. In genere, è di carattere gioviale.

Decorso; due fatti importanti si sono osservati durante la sua degenza in Ospedale durata 2 mesi. Anzitutto, la rapida scomparsa dello stato di torpore di sonnolenza della quale si lagnava al suo ingresso, e ciò in seguito all' uso di dosi alte di tiroidina. Questa condusse ad un dimagrimento di circa 8 kg. malgrado la dieta abbondante e la vita sedentaria.

Ma il fatto più strano fu il ritorno lento e progressivo della vista nella metà nasale del campo visivo dell'occhio sinistro completamente cieco al suo inizio. Ritornò la visione della luce, poi la visione dei colori ed alla sua uscita dall'ospedale il paziente presentava una classica emianopsia bitemporale con persistenza della visione centrale.

Seguo il malato da circa un' anno e la vista non ha più subito alterazioni di sorta. In questo periodo di tempo ho somministrato altre due volte della tiroidina, perchè era ricomparso il torpore intellettuale e la sonnolenza, della quale egli si rende conto perfettamente: ambedue le volte la tiroidina fece scomparire il fenomeno. Egli è ora commesso in un negozio ma il suo lavoro è poco apprezzato perchè incostante perchè reso meno proficuo dalla sua distrazione facile, dalla sua infantilità che lo induce a poca applicazione ed alla mancanza assoluta di abilità commerciale nel trattare colla clientela.

Brevi parole di commento. È questo un caso classico di distrofia adiposa genitale di Frölich, sorto all' età di 16 anni. Senza ripetermi ulteriormente, faccio notare che la distrofia ipofisaria ha fissato i caratteri somatici e psichici dell' età in cui è sorta la malattia. Gli anni passano ed il paziente rimarrà sempre come un ragazzo sedicenne. Non ripeto le ragioni che inducono a credere che, mentre l' arresto della crescenza e dell' ossificazione sono dovuti direttamente alla lesione delle ipo-

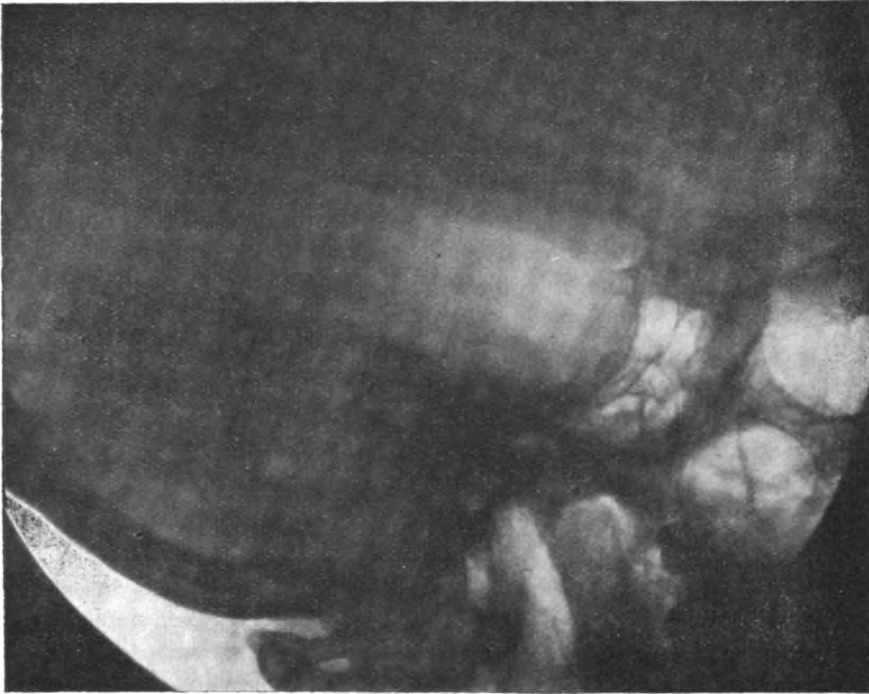



Fig. 9. - Oss. III.

fisi, tutti gli altri caratteri somatici e psichici anormali debbono attribuirsi alla secondaria distrofia genitale. Nella prima parte ho largamente svolto questo argomento.

Il decorso clinico è sempre quello che troviamo in tutti gli altri casi che andiamo descrivendo: insorgenza abbastanza tumultuosa con cefalea, accessi epilettiformi, poi periodo di benessere generale, durante il quale si stabiliscono le note somatiche della distrofia, note che variano a seconda dell' età in cui

sorge la malattia. Ricordiamo la caratteristica emianopsia bitemporale e la non meno caratteristica mancanza della stasi papillare, malgrado l'esistenza dell' enorme tumore endocranico.

Singolare e poco spiegabile è il fatto della cecità del campo visivo anche nella sua metà nasale a sinistra, sorta acutamente e scomparsa definitivamente (da oltre un anno) dopo pochi giorni di riposo in Ospedale. Forse un' emorragia avvenuta nella compagine del tumore che ne ha prodotto un rapido aumento ed in seguito il riassorbimento della medesima sono le cause del fenomeno?

Attiro l'attenzione sopra la grossezza del tumore ipofisario veramente eccezionale: il decorso lentissimo e l'arresto della sua crescita che data da un' anno circa. In mancanza di reazioni caratteristiche della tubercolosi e della sifilide, io penso si tratti di un teratoma, anzi (data la sua forma) di una cisti teratoide. In questo caso si era pensato ad un' intervento chirurgico ed il Prof. Carle aveva acconsentito a compierlo, ma il ritorno parziale della vista nell' occhio ambliopico ha dato speranze di guarigione spontanea alla famiglia, che non ha permesso l' intervento. Anche in questo caso è evidente l' azione della tiroidina sopra una serie di sintomi (torpore intellettuale, sonnolenza) e la sua inutilità su quelli fondamentali della sindrome. Qui, come negli altri casi, l' uso prolungato del preparato produce un dimagramento notevole, ma non cambia i caratteri essenziali delle disposizioni speciali del grasso, dei peli ecc.

OSSERVAZIONE IV [1]. — D. A., d'anni 26, negoziante. Nessuna malattia pregressa d' importante nel gentilizio. La malattia si è iniziata a 19 anni con cefalee fortissime accessuali insorgenti ogni due o tre mesi. Nello stesso tempo i parenti notarono accessi di agitazione notturna durante i quali il paziente si dibatteva e talora gridava; al mattino egli non ricordava nulla. Dopo qualche mese di tali fenomeni, il D. A. incominciò a lagnarsi del fatto che la vista gli diminuiva e la famiglia incominciò a notare che il figliolo, malgrado la malattia, ingrassava rapidamente ed aumentava di peso. Dopo due anni, gli accessi di cefalea e di agitazione notturna diminuivano rapidamente, tanto che egli potè prestare servizio militare, malgrado si lagnasse sempre della diminuzione della vista.

Un oculista, consultato a quell' epoca, trovò papille normali, ma non esaminò il campo visivo, ordinò una semplice cura ricostituente.

[1] Il presente caso è stato da me presentato, in unione al Dott. Ponzio, alla R. Accademia di Medicina il 16 Luglio 1914.

Il giovinotto però notava che la potenza sessuale, della quale aveva dato prova fin dall' età di 16 anni, era rapidamente scomparsa dopo i primi mesi di cefalea, nè era più ricomparsa. Notava che mentre verso i 18 anni aveva dovuto incominciare a radersi la barba, ed i baffi erano spuntati sulle sue labbra, a poco a poco, l' una e gli altri avevano cessato di crescere, erano caduti ed il suo viso era ritornato glabro come quello d' un fanciullo.

Non aveva dato grande importanza a questi fatti, anche perchè dopo il servizio militare si era istituita in lui una specie di torpore intellettuale che lo induceva a dare poca importanza a quanto gli accadeva. Dopo tre anni circa, sorse una nuova crisi di cefalea forte dopo la quale egli si lagnò di diplopia.

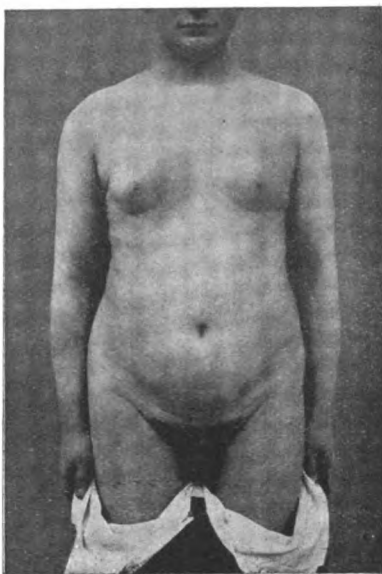
Questo nuovo fenomeno lo indusse a recarsi da un oculista. Questa volta si recò dal Prof. Secondi il quale, fatto l' esame del campo visivo riscontrò una emianopsia bitemporale con persistenza della visione centrale. Oltre a ciò una nevrite ottica bilaterale senza segni di vera stasi papillare ed una paralisi del retto interno di destra causa della diplopia. Egli inviò allora il paziente all' ospedale Mauriziano ove fu da noi esaminato e studiato.

Stato presente. — Individuo alto metri 1,68, peso kg. 78. Egli si presenta pallido e grasso. Come nei casi precedenti, si nota una specie di contrasto tra il viso colle guancie liscie ma non grasse e la fronte rugosa, ed il resto del corpo grasso, tondo e liscio come quello d' una donna. Non vi sono peli, nè sul viso, nè alle ascelle, nè al perineo. Sono rimasti i peli in corrispondenza del pube.

Fig. 10. - Oss. IV.

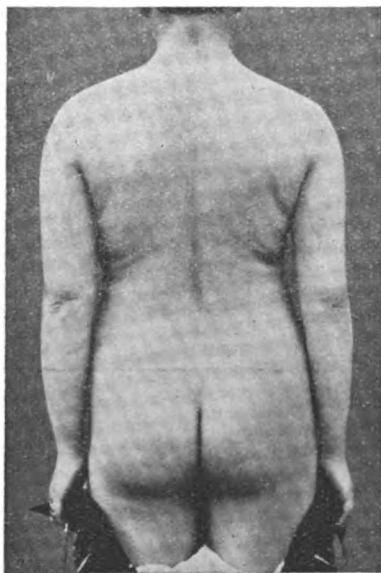
La pelle è liscia, femminea su tutto il corpo ma il grasso si è particolarmente depositato in corrispondenza della natiche del ventre e del seno, dove simula in vero seno femminile.

L' esame degli organi interni è negativo. Emissione delle orine nelle 24 ore cmc. 1500. È diminuita la tolleranza agli idrati di carbonio: in condizioni normali di nutrizione non si trova glucosio nelle orine: ma se si amministrano solo 80-100 grammi di glucosio, oppure si fa abbondare nel pasto la somministrazione di dolci, compare la rea-

zione dello zucchero. Non compare zucchero in seguito a iniezioni di adrenalina e di pituitrina. Negativa pure l'azione di queste iniezioni sulla temperatura che è sempre normale. Reazione di Vassermann negativa. Cutireazione ed intradermoreazione alla tubercolina positiva. L'esame del fondo dell'occhio dimostra la presenza di una papilla pallida a contorno alquanto sfumato con vasi esili senza veri segni di stasi. Il campo visivo dimostra la presenza di una vera emianopsia bitemporale con conservazione della visione centrale. La visione della parte sana è normalissima. La radiografia del cranio dimostra la presenza di una notevole dilatazione della sella turcica: le apofisi clinoidee posteriori sono completamente rovesciate all'indietro, la lamina quadrilatera profondamente usurata. La radiografia degli arti dimostra che la ossificazione è quasi completa quale si presenta in un normale uomo di 20 anni circa.

Qualche differenza si nota nei caratteri psichici fra il D. ed i casi precedenti.

A differenza di essi, egli è triste, taciturno chiuso in sè stesso, preoccupato del suo male. Scomparso il torpore psichico del quale si lagnava in principio coll' uso della tiroidina, egli ha ripreso la sua occupazione, ma si affatica facilmente e lavora male anche per il disturbo visivo. È preoccupato della sua impotenza sessuale assoluta. L' uso dei testicoli freschi crudi di toro anche prolungato non condusse a nessun esito positivo. Invece l' uso della ioimbina produsse dopo qualche giorno degli accenni di erezione.

Fig. 11. - Oss. IV.

Ebbene, questo rallegrò enormemente il paziente che per qualche tempo fu più sorridente. Ma il rimedio si dovette cessare perchè dava cefalea e palpitazioni ed ogni effetto cessò. Egli rimase cupo, taciturno, evitante la gaia compagnia: evidentemente il mutamento del suo carattere si deve cercare nella preoccupazione sessuale.

Anche qui si tratta di un caso di distrofia adiposa genitale di Frölich ed è inutile che io mi ripeta sugli elementi di diagnosi. Insisto solamente sul fatto che la malattia, sorta in età

più avanzata, ha prodotto il quadro clinico alquanto differente, fissando i caratteri fisici dei 20 anni. Naturalmente si tratta di individuo di statura normale, naturalmente si trova un' ossificazione completa, una conformazione normale degli organi genitali. La sindrome è ridotta ai suoi dati fondamentali:

Emianopsia bitemporale, caduta dei peli totale alle ascelle e al viso, parziale al pube, ingrassamento a tipo eunucoide, impotenza funzionale assoluta.

Fig. 12. - Oss. IV.

Invece nei casi precedenti le anomalie erano maggiori, l' arresto di sviluppo indotto dalla malattia della pituitaria rendeva particolarmente evidente la sproporzione tra lo sviluppo dell' individuo e la sua età reale.

In questo consiste la vera differenza tra l' osservazione 4.ª e le altre.

Dopo i 20 anni, quando il corpo raggiunge lo sviluppo corporeo completo, tutte le osservazioni rassomigliano all' ultima

nostra. Particolarmente interessante è il fatto che la stessa osservazione si può fare per lo sviluppo psichico e sentimentale. Il 1.° caso di 18 anni, la cui malattia è sorta nell' infanzia, è e sarà sempre infantile; ha un certo grado d' intelligenza, ha studiato il latino, ma è un bambino che giuoca col vaporino, che si fa dar la mano per attraversare la via, distratto, capriccioso facile da ingannare, amante delle carezze e dei dolci, grazioso nei movimenti e gentile negli atti.

Fig. 13. - Oss. IV.

Il 2.° ed il 3.° sono, rimangono e rimarranno, due adolescenti. Più sgraziati nei movimenti, non preoccupati del loro male, ignari di ogni sensazione sessuale, di carattere non ben formato, oscillante fra la gaiezza rumorosa dell' infanzia e la tristezza senza ragione della pubertà.

Il 4.° è un uomo colpito nell' età in cui si pensa e si riflette. Egli aveva già provato l'abbraccio della donna, egli ha già preso l' abitudine di fermarsi col pensiero su quanto accade: perciò si rende conto del suo male, perciò è triste, è un infelice conscio della sua infelicità, che vorrebbe guarire, che si dichiara disposto a qualunque rischio, a qualunque sacrifizio pur di guarire.

CONCLUSIONI.

Ancora una volta ripeto la conclusione che risulta evidente dall' esposizione di questi 4 casi.

L' arresto di funzione della ghiandola pituitaria induce a importantissime conseguenze:

1.° L' arresto quasi completo dello sviluppo dello scheletro: Le conseguenze di questo arresto mancano naturalmente quando la malattia si sviluppa nell' età postpuberale.

Invece, quando la malattia sorge in età infantile, è la causa del nanismo dei pazienti, quando sorge nell' adolescenza, fissa l' individuo ad una statura intermedia.

2.° L' arresto completo dello sviluppo e delle funzioni delle ghiandole genitali. Questa è la conseguenza principale che induce le più profonde modificazioni di tutto l' essere.

L' arresto di sviluppo delle ghiandole genitali è la causa:

a) Della scomparsa dei caratteri sessuali secondari (peli; voce infantile; mammelle che si sviluppano nell' uomo, si atrofizzano nella donna; amenorrea).

b) Dello sviluppo esagerato del grasso, specialmente localizzato in determinate regioni (ventre, natiche, pube).

c) Della modificazione della psiche, i caratteri della quale rimangono, in tesi generale, quelli dell' età in cui si sviluppa la malattia.

3.° L' alterazione di funzione delle altre ghiandole endocrine e specialmente della tiroide con produzione di una sindrome evidentemente pluriglandolare a predominanza ipofiso-genitale.

L' arresto di funzione delle ipofisi è quasi costantemente conseguenza di un tumore (tessuto di granulazione o tessuto neoplastico o teratoma).

Questi tumori ipofisarii determinano come fatti caratteristici per la loro frequenza:

a) la mancanza di stasi papillare;

b) la presenza di una nevrite ottica da compressione;

c) la presenza di una emianopsia bitemporale con conservazione della visione centrale;

d) la frequenza di accessi epilettici solamente all' inizio della malattia, e di cefalee intense al principio e che poi si attenuano assumendo un carattere accessuale, malgrado l' arresto di sviluppo del tumore.

L' infantilismo ipofisario e la distrofia adiposo-genitale del Frölich sono l' espressione di una stessa malattia (distruzione della funzione ipofisaria) manifestatasi in diversa età.

Torino, 1.° Agosto 1914.

BIBLIOGRAFIA.

Aschner. *Pflügers Arrhiv*, 1912. 146, *Wiener. Klin Woschensch*, 1911-1554.
Ascoli e Legnani. *Congresso di medicina di Torino*, 1911 e *Munsch. med. Wochensch*, 1912, p. 518-521.
Brissaud et Meige. *Jurnal de Med. et Chir prat.* 25 Gennaio 1895.
Bonardi. *Archirio Ital. di Clin. Med.* 1893.
Brissaud. Leçons sur les mal. nerv. 1899.
Benda. *Handhuch der Pathol. Anat. der Nerveusystem.* Berlin 1904.
Biedl. *Innere Sekret. Urban u. Schwarzenberg.* Wien 1910.
Bartels. *Zeitsch f. Augenheilk*, 1906, p. 407 e 530.
Bruns. citato dal Pende.
Brooks. *New York med. Journal*, 1897, LXV.
Boltz. *Jahrbuch der Hamh. Staatskrauh*, 1891.
Ciauri. Senilismo e dismorfismi sessuali. Roma 1912.
Cepeda. *Rev. Balear de ciencia med. Palma de Majorea*, 1892.
Civalleri. *Comptes rendus de l'Ass. des Anatom.* Marseille 1908. *Internat. Monasch f. Anat. u. Phys.* 1909, XXVI.
Cagnetto. *Archirio per le scienze mediche* 1907. Vol. 31, *Virchow' s Arch. f. path. Anat.* Bd. CLXXXVII.
Claude. *L' Encephale* 1907, p. 297.
Comini. *Arch. ital. per le sc. Med.* 1896.
Cahle. *Brith. med. Journal*, 1903.
Cyon. *Gefässdrüscn*, 1910, 124.
Cimoroni. *Archir. ital. de biologie*, XLVIII.
Caselli. *Rivista di Freniatria*, 1910.
De Lapersonne e Cautonnet. *Revue de Neurologie*, 1910.
De Coulon. *Ueber Thyroidea v. Hypophisis der Cretinen. Virchow' s archir.* 1897, vol. CXLVII.
Duschesneau. *These de Lyon*, 1891.
Erdheim. *Ziegler Beitr*, 1913 XXXIII, 1909 XLVI.
Exner. *Gesell. der Aertz.* 1909, Gennaio.
Falta. *Die Erkr. der Blütdrüsen.* Wien 1913.
Frólich. *Wien. Klin. Rundschau.*
Filipello. *Annali di Freniatria*, 1902, Vol. XII.
Franchini e Giglioli. *Nouvelle Jcon. de la Salpetr.* 1908, p. 324.
Foà C. *Giornale Accad. Medicina di Torino*, 1913.
Fichera. *Lo Sperimentale.* Dicembre 1905.
Gemelli. *Archir. italien. de Biologie*, 1907, p. 185-204.
Gauthier. *Progrés Méd.* 1892.
Gubian. *Bulletin du dispensaire de Lyon*, 1891.
Haliburton. *Journal of. phisiol.* 1999, 38.
Hoesli. *Zeitsch. f. Klin. Med.* Bd. XX.
Harujro Arai. *Der Inhalt der Canalis Cranio-pharin. Anat. Héfte.* Bd. XXXIII, 1907.

Heberfeld. *Ziegler Beitr.* 1909, XLVI.
Hochenegg. *Wiener Klin. Wochensch*, 1908, 891.
Hertoghe. *Nouvelle Iconogr. de la Salpetr.* 1899, Luglio.
Kummel. *München med. Wochens.* 1911, p. 1293.
Kon-Yutaka. *Ziegler' s Beitr.* 1908, 44-233.
Jalck. citato da Souques et Chauvet.
Levi Ettore. *Nouvelle Icorcoyr. de la Salpètr*, 1908, 21-297-421, *Rivista crit. di Clin. Med.* 1909, 10.
Leman et van Wart. *Arch. of. internat. med.* 1910. p. 519.
Lannoy et Roy. *Études biologiques sur les géants*, Paris 1909.
Leonardi. *Policlinico*, 1909, vol. XVI.
Linsmayers. *Wiener Klin. Wocheusch*, 1894.
Marie et Marinesco. *Arch. de Med. exper. et d' Anat. path.* 1891.
Marie. *Revue de Med.* 1886 *Progrès med.* 1389 *Societé Med. des Hopitaux*, 1896.
Messedaglia. Studio sull' Acromegalia, Padova 1908.
Massalongo. *Riforma medica*, 1891, *Centralbl. f. Nervenheilk*, 1895, 281.
Magnus et Schäfer. *Journal of. physiol.* 1901-1902.
Modena. *Rivista sper. di Freniatria*, 1903, III.
Marenghi. (citato da Tamburini).
Morandi. *Archivio delle scienze mediche*, 1904, n, 38,
Mister e Quacquenboss. *Annal. f. surg.* 1.° Luglio 1910.
Meige. *Gazétte des Hopitaux*, 1902, 22, 207.
Nazari. *Il Policlinico, Sezione medica*, 1906, p. 445.
Nièpce. *Traité du goitre et du crètinisme* 1851. Paris. vol. I. p. 48.
Oestreich e Slavick. *Semaine Medicale*, 1900.
Pende. *Congresso di Medicina interna*, 1912.
Ponfik. *Deutsch. Zeitsch. f. Klin medic.* 1899, vol. XXXVIII.
Pechkrauz. citato da Socques et Chauvet.
Pittaluga. *Annali dell' Istituto psichiatrico di Roma*, 1901-02.
Pineles. *Volkmann' s Sammlung Klin. Vortrage*, 1899.
Raymard. citato da Souques et Chauvet.
Rummo. *Atti Congresso Medicina interna*, 1913.
Rummo e Ferrannini. *Atti dell' Accademia medico-chirurgica di Palermo*, 1896-97-98.
Schlesinger. *Neurologicat Centr.* 1894-95.
Steinach. *Pflügers Archiv.* 144-71-1912.
Sears. *The Boston med. a. Surg. Journal*, 1896.
Sabbatini. *Morgagni*, 1911, p. I.
Strümpell. *Deutsch. Zeitsch f. Nervenh*, 1897.
Schultze. *Deutsch. Zeitsch. f. Nervenh*, 1897.
Souques et Chauvet. *Nouvelle Iconog. de la Salp.* 1913, p. 69.
Tamburini. *Congresso internaz. di Roma* 1894, *Rivista sper. di Freniatria*, 1896.
Tikhomiroff. *Revue Neurologique*, 1896.
Virchow. *Gesamm. Abhandl.* p. 919-98, *Würzburger Verhandl.* vol. VII p. 207, *Unters. über die Entwik. des Schadels*, Berlin 1857.
Zutaka Kon. *Zieglers' s Beitrage*, 1908, p. 215.

Manicomio Provinciale di Lucca diretto dal Prof. A. Cristiani

Contributo clinico allo studio delle forme paranoidi alcooliche

per il Dott. ALBERTO REZZA

(132-2)

Le forme paranoidi alcooliche sono fortemente asserite da alcuno, da altri vivamente contrastate. Sarebbe ingombrante e senza scopo riportare la intera letteratura sull' argomento: solo è necessario fissare con chiarezza le ragioni dei principali assertori dell'esistenza di un disturbo paranoide di origine alcoolica e quelle dei principali contraddittori.

Luther, in un primo lavoro in cui tratta delle alterazioni psichiche sul terreno dell' alcoolismo cronico, distingue quattro gruppi:

1.° Forme originantisi in conseguenza di un *delirium tremens;*
2.° Sindromi da designarsi come confusione alcoolica;
3.° Delirio allucinatorio;
4.° Delirio cronico di grandezza.

Dell' ultimo fissa così le caratteristiche:

« Questo gruppo ha molta concordanza con la paranoia cronica alcoolica descritta da v. Speyr e da v. Krafft-Ebing, e più ancora con quella descritta da Ziehen; somiglia inoltre all' alterazione caratterizzata da Schüle come delirio cronico alcoolico di persecuzione (e di grandezza) ed anche agli stati terminali demenziali di Kraepelin, ma d' altro lato se ne scosta per molti tratti.

« I casi mostrano un inizio del tutto lento: in contrapposto ad una parte dei casi di v. Speyr, non si manifestano improvvisamente in rapporto ad un *delirium tremens,* ad un delirio allucinatorio, o, come Schüle osservò qualche volta, dopo un breve accesso di delirio acuto o direttamente dopo un vivace stato di ubbriachezza. Inoltre essi non mostrano alcun predominio di idee deliranti di persecuzione e nemmeno, al di fuori

del delirio di gelosia presente per lo più negli ammogliati, di idee a colorito sessuale, in contrapposto a quanto afferma Krafft-Ebing. Ciò che domina completamente il quadro morboso sono le floride idee di grandezza che come nella paralisi progressiva per lo più istantaneamente insorgono e spariscono: di rado vengono mantenute a lungo e per lo più giammai mostrano un collegamento sistematico tra loro o con idee di persecuzione. Ciò che inoltre risalta molto è uno stato di debolezza psichica primaria più o meno spiccata. Un esito fino ai più profondi gradi di demenza come l' ha osservato in parte Schüle qui non si presenta, quasi sempre il grado della demenza rimane stazionario, di rado esso diviene più forte, talora migliora. Uno spiccato carattere remittente come nei casi di Ziehen e come negli stati di debolezza di Kraepelin si osserva in modo evidente solo qualche volta ». E più oltre: « In molti casi i parenti osservano il lento sviluppo di uno stato di debolezza psichica molto tempo prima che si mostri il particolare delirio. Spesso è riportato dall' anamnesi come primo segno della malattia che gli ammalati non stavano in argomento; che parlavano imbrogliati. Con lo sviluppo di una debolezza più o meno spiccata si accompagnano depressione, irritabilità, insocievolezza, svogliatezza al lavoro, brutalità: tutti i segni dello spiccato alcoolismo cronico. Negli ammogliati si osserva inoltre l' insorgenza di idee di gelosia, di idee di nocumento di ogni sorta, spesso allucinazioni, finchè prima o dopo vengono in avanscena floride insensate idee di grandezza ». « Specialmente è da osservarsi che in nessun caso nell' anamnesi si trova la precedente insorgenza di un disturbo alcoolico acuto ». « Le allucinazioni per frequenza sono quelle dell' udito, della vista, del tatto ». « Le allucinazioni sono quasi sempre presenti quantunque spesso anche non molto spiccate ». « Non di rado esistono idee di veneficio e svariate idee di persecuzione fisica in rapporto con le abnormi sensazioni ». « Le singole idee di grandezza sono per lo più esternate senza affetto e talora con una forma umoristica ». « Ricorre spesso nelle idee deliranti una grande intonazione patriottica ». « L'umore dei malati è prevalentemente elevato, spesso con colorito un po' umoristico; interpolatamente tuttavia possono presentarsi segni di forte irritazione e stati di eccitamento con vivace collera. Il contegno di questi ammalati si distingue talora per

grande brutalità ». « Il contegno esteriore è, fatta astrazione da gli stati di eccitamento, per lo più ordinato, i malati tengono alla loro esteriorità e divengono di regola diligenti lavoratori ». « L' esito in demenza di alto grado noi non scorgiamo: anche nei casi sfavorevoli gli ammalati conservano quasi completamente il grado di capacità psichica a loro relativa ».

Nel secondo lavoro l' A. comincia col dichiarare che quando compilò la prima monografia era troppo sotto l' influenza della letteratura del tempo, che all' alcoolismo quasi in generale attribuiva una troppo grande importanza come momento etiologico unico, per cui oggi sente il bisogno di ricredersi sostanzialmente. Ed infatti egli dice che il gruppo di casi da lui designato nel primo lavoro come « delirio allucinatorio alcoolico » contiene una serie di casi in cui ammetterebbe una combinazione di alcoolismo con demenza paranoide; e che nel gruppo quarto « delirio cronico di grandezza » questa compartecipazione è sicuramente ancora più grande, mentre in molti casi è da ammettere anche un' associazione dell' elemento degenerativo.

Secondo le vedute di Bonhoeffer, le psicosi alcooliche croniche sono in genere non frequenti, poichè l' alcoolismo cronico suole portare a psicosi transitorie e per sè guaribili. Il modo di decorso forse poggia sopra un momento endogeno: uno sviluppo ulteriore schiettamente paranoide nel delirio di gelosia egli ritiene per raro. Egli lo ha osservato solo una volta in un malato che già prima presentava un temperamento corrispondente.

Vedrani e Muggia, che per primi si occuparono in Italia [1] delle forme alcooliche di cui tratto qui, concludono: « In alcoolisti cronici con speciale frequenza, attraverso o consecutivamente a *delirium tremens* decorso in forma completa o abortiva, si verifica una varietà grande di psicopatie con decorso e durata ed esiti differenti; e in mezzo a cotesta varietà spiccano due quadri morbosi cronici, ripetentisi con qualche frequenza e singolare uniformità: la psicosi di Korsachow e la speciale psicopatia descritta da Kraepelin — il delirio di grandezza cronico-alcoolico ».

[1] Fra i trattatisti italiani l' unico che ricordi le forme deliranti croniche da alcoolismo è il Morselli, che tra le psicosi alcooliche propriamente dette comprende « una paranoia sistematica tardiva persecutoria-megalomaniaca » che deve però, secondo questo autore, trovare le sue ragioni in un fondo ereditario ed è rara. (E. Morselli - Psicosi tossiche). Nel Tratt. di Med. di Charcot, Bouchard-Brissaud) 1896.

Meyer, riferendo su casi di paranoia e su casi a colorito paranoico « demenza paranoide di Kraepelin » in alcoolisti cronici, rileva che tali forme croniche niente hanno di tipico, che esse per lo più somigliano nella maggioranza dei casi assolutamente a quadri morbosi che intervengono anche non di rado senza una nota causa esteriore: vi appartengono in prima linea le forme paranoidi ed anche catatoniche della demenza precoce di Kraepelin. In questi casi Meyer immagina, in appoggio alle idee di Wernicke, che l' impronta del quadro morboso è determinata per una particolarità di localizzazione del processo, che a sua volta è da spiegare con una predisposizione del territorio colpito o in altre parole con una disposizione dell' individuo a determinate manifestazioni morbose. Meyer inoltre non dubita che l' abuso alcoolico possa dar vita ad altre forme di alterazione psichica oltre quelle tipicamente alcooliche fin qui conosciute ed insorge contro la odierna tendenza, che vuole escludere tutti i tipi di alterazione psichica che non rientrano nel quadro usuale delle forme tipicamente alcooliche e che al massimo ammette che l' alcoolismo in esse giochi la parte di agente provocatore. Egli quindi ritiene che l' abuso alcoolico cronico serva di per sè come causa esclusiva di ogni forma di alterazione psichica, sebbene esso trovi di preferenza la sua espressione in note e determinate forme di malattia.

Raecke descrive cinque casi di psicosi cronica come paranoia alcoolica cronica, sviluppati su un fondo di debolezza mentale.

Egli conclude così il suo lavoro:

« 1.° Vi è una paranoia alcoolica cronica: questa si sviluppa sul terreno dell' alcoolismo cronico primariamente o in diretto rapporto con un *delirium tremens* o con un delirio allucinatorio acuto.

« 2.° La paranoia alcoolica cronica si differenzia clinicamente dalla paranoia classica semplicemente per alcuni tratti essenziali che sono da riportare all' alcoolismo che ne è il fondamento. La prognosi è infausta anche nella completa astinenza. Un vero indebolimento non interviene.

« 3.° La paranoia alcoolica cronica è rigorosamente da tener separata dagli eccitamenti paranoidi transitori che vengono occasionalmente provocati da eccessi alcoolici accumulati e che

con la sottrazione dell' alcool tosto scompaiono; inoltre da gli stadi di debolezza terminale nel senso di Kraepelin che residuano dopo un *delirium tremens* o dopo un delirio allucinatorio acuto e che non sono più capaci di ulteriore sviluppo.

Schröder in parecchi lavori non giunge, in riguardo alla paranoia alcoolica cronica, a conclusioni definitive, e si limita a dire che « alla quistione se esistano psicosi croniche che originino esclusivamente dall' abuso di alcool non si può rispondere in senso affermativo sulla base della letteratura sino a qui esistente. Parimente è naturale che poco possa essere oppugnato *a priori* contro la possibilità che tali forme intervengano ».

Heilbronner, trattando delle manifestazioni deliranti persecutorie secondarie alle forme acute di allucinosi alcoolica e di quelle intervenienti primariamente nel bevitore abituale, dice di considerare errato il concetto che cause tossiche non possano portare ad alterazioni anatomiche progressive. Ammette tuttavia che la tendenza ad ammalare di delirio persecutorio tanto dopo un episodio alcoolico acuto, quanto primieramente, trovi la sua spiegazione in una speciale disposizione individuale: ma non per questo si è autorizzati a staccare tali sindromi dalle psicosi alcooliche, in quanto facendo ciò dovremmo per giusta conseguenza staccare da quelle anche le tipiche allucinosi acute, per le quali Bonhoeffer ha pure ammessa una speciale predisposizione. Trattando dei bevitori abituali egli dice che in questi lentamente ed essenzialmente sul terreno di un morboso elevato autoriferimento « auf dem Boden Krankhaft steigender Eigenbeziehung » si sviluppa un sistema persecutorio. Le manifestazioni morbose non arrivano ai sintomi della paranoia nel senso stretto di Kraepelin. I malati sogliono, quando sono da lungo tempo astinenti, tener silenti le loro idee, ma nella sbornia si manifesta un sistema delirante largamente sviluppato. Rispetto al contenuto si tratta spesso di un delirio di gelosia, altre volte di un sistema di persecuzione contro le autorità ecc.; alcune volte di quadri definiti da Heilbronner come « vergröberte Variante des Querulantenwahns bei Gewohnheitstrinkern ».

Goldstein inizia il suo lavoro affermando « che l' alcoolismo cronico crea un terreno favorevole per l' insorgenza di idee deliranti e di allucinazioni. Astraendo dall' occasionale sopravvenienza di questi sintomi psicopatici quasi in ogni bevi-

tore cronico, essi offrono la sintomatologia dominante in due forme morbose circoscritte, la paranoia alcoolica acuta — allucinosi acuta — e la psicosi paranoica cronica ». Queste affermazioni così recise sembrano essere in contraddizione con quanto poi l' A. conchiude dopo l' esame dei suoi casi. Ma la contraddizione è solo apparente, e dipendente solo dalle speciali condizioni, assolutamente sfavorevoli, in cui l' A. si è trovato pel materiale che era a sua disposizione. In ogni modo termina col dire che circa l' esistenza di psicosi alcooliche non bisogna essere così scettici come Shröder.

Reichardt insiste molto sul fatto che frequentemente le psicosi dei bevitori si appoggiano non del tutto sull' intossicazione alcoolica, ma che gli ammalati sarebbero già prima deboli di mente « paranoici, ipocondriaci, epilettici, circolari », e l'alcoolismo costituirebbe solo un sintomo della costituzione patologica endogena.

Filser divide il suo materiale di 31 casi di psicosi alcoolica cronica in due gruppi. Il primo comprende i casi che dopo un più o meno lungo stadio acuto o subacuto passano negli stati di indebolimento allucinatorio descritti da Kraepelin. Il secondo gruppo contiene 4 casi che decorrono progressivamente in modo che in essi, all' infuori dei sintomi della fase acuta, si sviluppano in seguito specialmente idee deliranti senza che giungano ad un sistema chiuso e con l' affettività conservata nel primitivo grado.

Gräter così conchiude il suo lavoro: « tra gli undici casi da me descritti non ve ne è nessuno la cui natura sia apparsa uguale dal principio alla fine e ventiquattro volte vennero poste diagnosi non giuste nel corso del loro trattamento.... Per lo più nei miei casi la demenza precoce complicata con alcoolismo venne diagnosticata per *delirium tremens*, per delirio alcoolico acuto, per demenza alcoolica cronica, demenza alcoolica, malinconia ecc. Molti errori diagnostici poterono essere evitati nel comune alcoolismo cronico o apparente psicosi alcoolica per la grande cura nel raccogliere l' anamnesi. I contributi casistici sulle psicosi alcooliche croniche come le usuali anamnesi manicomiali sopra gli alcoolisti lasciano molto a desiderare. Per ulteriori indagini io potei in taluni casi dimostrare che i pretesi deliri ed allucinosi alcooliche, dalle quali la malattia avrebbe dovuto svilupparsi, in realtà erano soli eccitamenti iniziali di

esacerbazioni insorgenti e intercorrenti di una demenza precoce fino allora non avvistata. Di sintomi di una demenza precoce combinata con alcoolismo si possono distinguere 3 gruppi:

« 1.° Sintomi che appartengono alle due malattie che vengono rinforzati dall' alcoolismo e nell' astinenza di nuovo regrediscono alquanto. Vi appartengono: indifferenza verso i doveri domestici e professionali, l' ottusità dei sentimenti etici, l' aumentata dissociabilità, sensività, irritabilità, l' eccitabilità psicomotoria, le stereotipie ipercinetiche, le alterazioni della volontà in forma di progressiva dissoluzione nella direzione e di una intensa abbruttita vita impulsiva. Vi appartengono infine il furore, la mania di distruzione, la violenza, stadii di ebbrezza, patologica, eccitamenti allucinatori in forte quantità. Vivacità e mobilità « visioni di animali », depressioni con idee di nocumento, sentimenti angosciosi, idee di gelosia ecc.

« 2.° Sintomi che per il bere vengono modificati e che per sè non sono specifici per la demenza precoce, ma qui certo hanno significato diagnostico differenziale perchè è vero che essi si trovano anche in altre psicosi secondo l' esperienza mia e di altri; ma non nelle pure psicosi alcooliche. Essi sono le idee deliranti auto e somato-psichiche e le allucinazioni del tatto come dell' odorato e del gusto.

« 3.° Sintomi che sono in diretto contrasto con l' alcoolismo, e conseguentemente sono attenuati secondo il grado dell' intossicazione alcoolica, e nella disalcoolizzazione di nuovo insorgono più forti. A questo gruppo appartengono innanzi tutto i sintomi specifici catatonici e paranoidi, che dipendono da generali arresti o da paradossali o speciali intoppi della volontà « acinesi, ipo- e paracinesi », come insulse stramberie e leziosaggini, inadeguate esplosioni di sentimenti, atteggiamenti stuporosi, mutacismo, rifiuto di cibo e veri negativismi, ma sopratutto una diffidente taciturnità, tendenza alla dissimulazione di allucinazioni e di idee deliranti, specialmente di natura auto- e somato-psichica. Questa tendenza alla dissimulazione è importante, perchè essa contrasta fortemente con i modi espansivi degli alcoolizzati; le sue tracce si lasciano riconoscere ancora nell' intossicazione alcoolica di alto grado e si manifestano in questo stadio col parlare interrotto e sospettoso quando si ricerchino le menzionate allucinazioni ed idee deliranti. Per contro non esiste in opposizione ai veri alcoolisti alcuna tendenza

alla dissimulazione della passione al bere, e delle accidentali lacune di memoria; queste ultime vengono per contro spesso simulate.

« L' insorgenza di una psicosi cronica di natura paranoide propria dei bevitori non è dimostrata; quadri morbosi come:

« Delirio di persecuzione dei bevitori alterati di mente ». Nasse.

« Delirio di natura cronica dei bevitori ». Schäfer.

« Paranoia alcoolica cronica ». V. Speyer.

« Paranoia alcoolica ». Krafft-Ebing.

« Allucinosi alcoolica cronica ». Wernicke.

« Delirio cronico alcoolico ». Rüdin.

« Stati paranoidi del *delirium tremens*, confusione alcoolica cronica, delirio alcoolico allucinatorio cronico e delirio di grandezza alcoolico cronico ». Luther.

« Psicosi alcooliche croniche di natura catatonica e paranoide ». E. Meyer.

« Indebolimento mentale allucinatorio cronico dei bevitori » Kraepelin,

« mancano di un sufficiente fondamento perchè il rapporto etiologico tra psicosi e alcoolismo non solo non è dimostrato, ma è anzi inverosimile ».

Bleuler dice: « il rapporto della schizofrenia con le diverse forme paranoidi dell' alcoolismo non è chiaro, decorrano esse acutamente o in modo cronico. Le due psicosi più frequenti, l' alcoolismo e la schizofrenia, hanno una quantità di evidenti punti di contatto. Così noi vediamo spesso che le allucinazioni nei casi acuti di schizofrenici bevitori hanno una tinta alcoolica, infatti ora si tratta di vivaci, multiple, mobili allucinazioni della vista e del tatto del *delirium tremens*, ora di allucinosi uditive a forma di dialogo e nominanti gli ammalati in terza persona del delirio alcoolico. Questa tinta io non ho mai vista se l' alcoolismo non complicava la schizofrenia. Il *delirium tremens* insorgente in persone giovani (fino a 25 anni) e dopo pochi anni di abusi alcolici, ho visto solo negli schizofrenici, e anche la demenza alcoolica l' ho vista sorgere sul terreno della schizofrenia. Essa ha secondo diversi autori la tendenza a trapassare in forme paranoidi che non possono più venir distinte dalle schizofreniche. Così per il mio materiale non è da escludere che la demenza alcoolica acuta mostri un intermezzo nel decorso della schizofrenia provocato dall' alcool e specifica-

mente caratterizzato. Con questa concezione si comprenderebbe anche perchè nella demenza alcoolica mancano tanto spesso i rimanenti segni dell' alcoolismo, e perchè v. Speyer e Schüle trovano nella paranoia alcoolica acuta il più breve abuso di alcool.

« La paranoia alcoolica cronica io l' ho vista diagnosticata molto spesso da altri; ma fin' ora non è capitato alla mia osservazione nessun caso, nel quale io avessi potuto avere il più leggero fondamento per vedervi altro che una del tutto comune schizofrenia in un ammalato che abusò anche di alcoolici.

« Veri segni di alcoolismo non erano presenti in alcun caso; invece l' anamnesi parlava per una banale schizofrenia. Così è per me del tutto indubitato che la più gran parte delle paranoie alcooliche croniche degli autori non siano altro che schizofrenie. Con ciò sono in armonia le osservazioni di Meyer e Bonhoeffer che la prognosi della paranoia alcoolica cronica con l' insorgenza di idee di grandezza e di allucinazioni dei sensi inferiori e delle sensazioni organiche, cioè dei sintomi schizofrenici, si aggrava. La disposizione paranoide, che Meyer presuppone a base della paranoia alcoolica, sarebbe quindi in realtà una schizofrenia latente e noi non avremmo da fare con una paranoia insorgente su base alcoolica, ma invece con alcoolismo insorgente su terreno schizofrenico. In ogni caso non è finora stata portata la prova per l'esistenza di una paranoia alcoolica non schizofrenica. Con ciò io non potrei escludere che essa possa ancora venire dimostrata con il materiale clinico di altri paesi ».

A pagina 260 del suo lavoro l' A. ripete « i limiti della paranoia alcoolica cronica io non posso determinare perchè io questa malattia ancora non ho vista e perchè gli autori che l' hanno voluta vedere non tengono nel debito conto la demenza precoce, o non hanno descritto alcun sintomo che non possa appartenere anche alla schizofrenia ».

In un primo lavoro Chotzen si accosta essenzialmente alle conclusioni di Schröder e di Bonhoeffer, ma ritiene che la definizione di allucinosi alcoolica riservata solo a quei casi che come nota essenziale portano la mancanza di allucinazioni del gusto e dell' olfatto e di sensazioni ipocondriache e la guaribilità, sia forse troppo ristretta. Così nell' interpretazione delle psicosi su fondo alcoolico non si può basarsi sul puro momento

etiologico eterotossico, perchè l' alcoolismo cronico comprende in sè svariati momenti etiologici capaci di dare origine a delle psicosi, in quanto per l' abuso alcoolico vengono in campo alterazioni degli organi del ricambio e si affretta il processo involutivo. Con le forme originate dall' involuzione organica sembrano all' A. concordare alcune delle malattie progressive degli alcoolisti, mentre gli stadi iniziali caratterizzati da un decorso intermittente verosimilmente rappresentano manifestazioni morbose proprie dei degenerati.

In un secondo lavoro l' A. descrive un caso puro di allucinosi cronica alcoolica. A causa del decorso cronico pensa dapprima ad una complicazione, ma non trovando nessun punto di appoggio per ammettere un substrato degenerativo o un *senium* precoce, ne deduce che il solo esito di una psicosi non può determinarne la posizione in quanto svariati processi possono portare alle medesime alterazioni cerebrali, e perciò riconferma la diagnosi di pura allucinosi alcoolica cronica. L' A. discute poi la questione se tutti i casi che nel decorso presentano sintomi allontanantisi da quelli dell' allucinosi alcoolica acuta, siano da considerare come allucinosi alcooliche croniche, concludendo che quei sintomi potrebbero essere di origine endogena e perciò non parlare contro la natura alcoolica della psicosi. Ne deriverebbe verosimilmente la possibilità di innumerevoli forme di passaggio di psicosi pure endogene a psicosi alcooliche. In conclusione l' A. considera come « allucinosi croniche » almeno tutti quei casi che col dato storico certo di abusi alcoolici esplosero in modo acuto e con il quadro di una psicosi alcoolica tipica ; e decorsero ulteriormente come allucinosi croniche con esito : 1.° in guarigione ; 2.° in semplice indebolimento; 3.° in stadio cronico-allucinatorio con o senza sistematizzazione.

In un terzo lavoro l' A. tratta, disponendo di numerose storie di ammalati, delle complicazioni di alcoolismo cronico con l' arteriosclerosi, con l' alterazione del ricambio, col *senium* precoce e con la tara degenerativa ed anche dei sintomi atipici che insorgono per queste complicazioni. Nei casi con alterazione del ricambio e della nutrizione il quadro morboso si associa spesso con gravi malattie polineuritiche e con più o meno modificato complesso di Korsakow. Tra i sintomi degenerativi l' A. tratta in modo speciale degli epilettici ed insieme degli ipocondriaci e degli isterici. Arriva poi alle seguenti conclusioni:

1.° psicosi alcooliche croniche ed acute che fin dal principio si mostrano atipiche non sono pure, ma combinazioni;

2.° alle allucinosi pure non appartengono le allucinazioni del gusto e dell' olfatto e le sensazioni ipocondriache;

3.° è una grandissima rarità l' allucinosi cronica pura;

4.° per lo più le forme croniche sono atipiche in conseguenza delle complicazioni, le quali però si appoggiano sull' alcoolismo, precoce *senium* con arteriosclerosi, sintomi degenerativi, degenerazioni degli organi: « allucinosi alcooliche complicate ».

Qui Chotzen parla anche del quadro della demenza allucinatoria. I deliri che l' avevano preceduta erano nei suoi casi tipici, ma offrivano sintomi insoliti: egli conclude perciò per una complicazione ed insiste anzitutto sull' influenza dell' arteriosclerosi per l' origine di tali quadri. Secondo il suo modo di vedere la descrizione di Kraepelin comprende tipi di svariata natura, in parte anche casi che sono da ascrivere alla demenza precoce.

Stöcker sostiene l' opinione che l' alcool solo non è sufficiente a produrre una malattia psichica, ma che vi sia bisogno come fattore coadiuvante della « Minderwertigkeit » Stöcker crede di poter ricavare, come risultato essenziale, dal suo lavoro che nel maggior numero dei casi si sia in presenza di una speciale malattia fondamentale « principalmente epilessia, demenza precoce, frenosi maniaco-depressiva » e che quindi l' alcoolismo cronico con tutte le conseguenti manifestazioni sia da ritenere solo come un sintomo di una speciale malattia mentale.

Sulla base di 90 casi e specialmente sulla base di notizie suppletorie alla storia anteriore — *Katanamnesi* — Stöcker è arrivato ad ascrivere 34 dei suoi casi all' epilessia, 27 alla frenosi maniaco-depressiva, 14 alla demenza precoce, 9 alle rimanenti alterazioni psichiche.

Per l' impossibilità di trovare, in 5 casi una malattia fondamentale egli incolpa circostanze estrinseche. A tali risultati Stöcker è arrivato, come giustamente osserva anche Luther, perchè egli diluisce straordinariamente e largamente il concetto di malattia e perchè si basa nei suoi esami sopratutto sulla storia anteriore (*Katanamnesi*) degli ammalati e sullo stato presente, tenendo pochissimo conto del decorso e degli esiti finali. Così è per lui sufficiente a far annoverare un caso di al-

coolismo cronico nella « mania cronica » la notizia che il malato « quà e là stava al di fuori della norma » « era una testa esaltata » « uno sconclusionato chiacchierone ».

Anche quando dopo qualche settimana o mese di astinenza i sintomi cui Stöcker dà il maggior valore non si potevano con sicurezza provare clinicamente, l' intera anamnesi rimane per lui decisiva per il giudizio. Si deve a questo proposito aderire a ciò che pensa Müller e cioè che oggi a niente servono le volgari espressioni designanti particolarità psichiche: « natura sciocca e bizzarra » « stravaganza » « contegno anormale » e molte altre di tali designazioni in quanto si possono trovare nella storia di malati presentanti i più svariati processi morbosi. Secondo le vedute di Stöcker il carattere irritabile, tendente alla brutalità dei bevitori si identifica col carattere epilettico: dell' indebolimento, della mancanza di energia, dell' abbassamento della capacità di lavoro egli rende responsabile il *pathos* fondamentale dell' epilessia e della demenza precoce, mentre il bevitore occasionale « è il maniaco cronico ». Ma egli trascura completamente la quistione quali dei sintomi in ogni caso siano da attribuire alla malattia fondamentale, quali all' influenza dell' alcool, poichè per lui sin da principio l' alcoolismo e le sue ulteriori manifestazioni sono soltanto sintomi della malattia fondamentale. Non comprendo tuttavia il modo di vedere dell' A. sulla questione: in quale rapporto stiano con la malattia fondamentale un *delirium tremens*, una psicosi di Korsakow; solo nelle conclusioni si trova questo periodo: « Esso [l' alcolismo cronico] può anche più raramente sul terreno di questa malattia fondamentale dare origine a quadri morbosi indipendenti ». E non si comprende come questa affermazione sia conciliabile con quello detto prima.

Heilig nella seconda parte del suo lavoro tratta di casi complicati e nella quarta tratta dei quadri morbosi alcoolici specifici, comprese le forme paranoidi. Nell' esporre i casi complicati con la demenza precoce l' A. dice « qui si rivelano gli stretti rapporti che esistono tra speciali psicosi alcooliche, cioè l' allucinosi cronica del bevitore e la paranoia alcoolica e la demenza precoce, specialmente paranoide. La diagnosi differenziale tra i due quadri morbosi può essere straordinamente difficile ».

Riporta uno dei tre casi per i quali egli fu lungamente in dubbio se dovessero ascriversi ad una demenza precoce para-

noide con tinta alcoolica o fossero pure psicosi alcooliche. Egli conclude che trattasi di un vero caso di demenza precoce paranoide con tinta fortemente alcoolica per cui si avvicina molto al quadro clinico della paranoia alcoolica o dell' allucinosi cronica del bevitore. In verità, lo noto incidentalmente, non mi sembra che il caso presenti le note cliniche indubbie di una demenza precoce. L' A. alla diagnosi arriva solo basandosi su un' asserita più che provata mancanza di affettività, che poi si ritrova presenta nel modo di reagire del malato al delirio di gelosia; solo il decorso ulteriore può chiarire la posizione di tali casi.

Finchè, aggiunge poi l' A., noi non avremo un' anatomia patologica della demenza precoce ben fissa e delimitata la diagnosi può essere posta ed affermata solo secondo il concetto sintomatologico-clinico, e quando ci capitano quadri morbosi che contemporaneamente portano tratti della demenza precoce e di talune psicosi alcooliche croniche, per la diagnosi necessita differenziare da una parte quale dei due gruppi sintomatici prevalga e dall' altra parte quale gruppo nel tempo sia da considerare come elemento primario e quale domini nel decorso della malattia.

Quando l' A. tenta di raggruppare il materiale secondo i quadri morbosi clinici, osserva che forse non vi è altro territorio della psichiatria clinica in cui dominino opinioni così divergenti sulle forme morbose singole già da lungo tempo conosciute empiricamente, sui rapporti dell' una con l' altra e sul significato dei fattori che agiscono per la loro insorgenza, come nella psicosi alcooliche, in conseguenza sono state fatte dagli autori le più diverse classificazioni delle malattie psichiche da attribuire all' abuso di alcool. L' A. lascia poi aperta la quistione se in generale un aggruppamento delle psicosi secondo il punto di vista dell' etiologia alcoolica è possibile, e se il concetto etiologico delle psicosi alcooliche è giustificato e aggiunge che dalla risposta di questa domanda si è parimenti tanto lontani quanto dalla risposta alla quistione dell' aggruppamento etiologico delle psicosi in generale; e che buone ragioni parlano contro la risposta affermativa.

Egli poi in ordine alle sindromi deliranti croniche fa una distinzione fondamentale fra quelle che si svilupperebbero in modo evidente da una costituzione psicopatica alcoolica — e

sarebbero costituite da una condensazione dei sintomi ad essa costituzione particolari — e quelle originantisi primieramente senza dimostrabili antecedenti di questa natura, ma sempre sul terreno dell' abuso cronico di alcool. La letteratura dice l' A. su questo argomento è abbastanza copiosa. Le vedute degli autori oscillano tra due estremi, inquantochè gli uni concepiscono abbastanza largamente il puro concetto etiologico delle psicosi alcooliche croniche, gli altri danno più importanza a cause coadiuvanti e all' alcool in generale negano la capacità di produrre quadri morbosi specifici.

Heilig poi oltre ammettere teoricamente una differenza tra la paranoia alcoolica cronica primaria e gli stati paranoidi che secondo lui rappresentano, come si è detto, una particolare intensificazione della costituzione psicopatologica del bevitore, dà anche dei caratteri clinici differenziali. Le forme paranoidi sviluppatesi sul fondo di una costituzione psicopatologica non arriverebbero mai ad una sistematizzazione molto evidente: le formazioni deliranti sarebbero quasi sempre correggibili; di più negli intervalli lucidi esisterebbe una certa coscienza dello stato morboso: rarissime le idee di grandezza.

De Paoli riporta nel suo lavoro due storie di ammalati. Il primo caso si riferisce ad un malato da otto anni bevitore che a distanza di un anno presentò brevi episodi psicopatici, gli ultimi due curati in Manicomio. Di tali episodi è data una breve descrizione e posta la diagnosi generica di psicosi alcoolica. Tre mesi dopo l' ultimo episodio è detto che l' ammalato ricadde in un accesso identico a quelli precedenti, dopo il quale entrò in iscena una banale demenza precoce catatonica.

Il secondo si siferisce ad una malata di carattere originariamente difettoso, la quale abusò smodatamente di alcoolici contemporaneamente all' aggravarsi dei fenomeni morbosi, per i quali fu internata in Manicomio, dove si dimostrò « clamorosa, inpulsiva, apatica, con manifeste stereotipie e spiccati manierismi. Fatua, aveva sempre allucinazioni ed illusioni ». Riporta anche un saggio grafico da cui risulta disgregamento ideativo. La diagnosi fu di demenza precoce.

Non comprendo lo scopo del lavoro: si tratta in conclusione di due dementi precoci che fra i sintomi hanno presentato anche quello di una morbosa tendenza a bere.

Kraepelin ha trattato la questione anche recentemente, e

mi sembra giustificato non mutilarne il pensiero, ma riportarlo integralmente:

« Per passaggi graduali dalle forme acute si va alle psicosi alcooliche paranoidi croniche, le quali altro non sono che stati terminali non guariti di quelle. Esse si sviluppano dal *delirium* come dall' allucinosi e sembrano più frequenti nello avvelenamento lento per uso prevalente di birra che non nel puro alcoolismo da acquavite, al quale sono più proprie le forme acute e la psicosi di Korsakow.

« La forma clinica delle psicosi alcooliche croniche paranoidi decorrenti spesso a *poussée* e con oscillazioni testimonia di regola, anche prescindendo dal suo immediato svilupparsi dalla malattia acuta, il suo modo di origine in molti tratti particolari. Gl' infermi restano per lo più accessibili, psichicamente mobili, a periodi fino a un certo punto lucidi e presentano permanentemente l' umorismo del bevitore; anche il contenuto delle allucinazioni suole corrispondere a quello della malattia iniziale, quand' anche le allucinazioni uditive e della sensibilità prevalgono sempre più su quelle visive. I deliri sono dapprima del tutto prevalentemente idee di persecuzione, più tardi si possono anche stabilire idee di grandezza. Nell' ulteriore decorso si viene ad un lento impallidire del delirio con o senza correzione, di regola con una palese diminuzione della funzionalità psichica, della reattività emotiva, dell' attività ed iniziativa, ovvero si sviluppa una demenza paranoide nella quale il delirio può diventare sempre più stravagante e sconnesso. Tali quadri possono acquistare grande somiglianza con certi stadi terminali della *dementia praecox*, e Gräter ha molto decisamente sostenuta l' opinione che in realtà si tratti di regola di un collegamento di *dementia praecox* con alcoolismo. Che tali collegamenti avvengano non di rado è a priori verosimile, data la frequenza delle due malattie, ed è appoggiato anche dall' esperienza. Però per sostenere un tale concetto si dovrà richiedere nel singolo caso la dimostrazione che accanto a disordini di origine alcoolica si trovano anche altri sintomi che sono estranei alle forme alcooliche e proprio solo della *dementia praecox*. Come tale io considererei i noti disturbi volitivi e il disgregamento della personalità, ma non la stravaganza del delirio di persecuzione e di grandezza, nemmeno la idea di influsso corporale perchè questi disturbi li incontriamo del tutto simili

anche in psicosi alcooliche acute. Il loro presentarsi potrebbe essere favorito dalla debolezza delle funzioni intellettive in conseguenza del grave deperimento alcoolico. Anche i neologismi non di rado osservati io non posso considerarli come un sintomo straniero all' alcoolismo. Se noi lasciamo leggere a deliranti fogli vuoti, otteniamo di solito i neologismi più insensati: le condizioni per la loro origine sono dunque indubbiamente date dalla psicosi alcoolica.

« Finalmente anche il progredire dei sintomi non ostante la completa astinenza non è una ragione per dubitare della loro origine alcoolica. Oggi noi ammettiamo con ragione che le psicosi acute e croniche alcooliche paranoidi e la malattia di Korsakow sono metaalcooliche, il loro decorso perciò è indipendente fino a un certo grado dalla cooperazione di ulteriori avvelenamenti acuti come appunto l'esempio della malattia ultimamente nominata fa riconoscere spesso evidentemente. Grandi difficoltà si possono dare per la interpretazione di casi nei quali la mobilità psichica e l'*humor* del bevitore cede il posto a povertà del pensiero con stordimento e con o senza sussistenza di singole idee deliranti ed allucinazioni. Questo sviluppo si può compiere quando la malattia si avvicina di più agli stati terminali delle forme gravi di Korsakow. Una occasione sufficiente per ammettere qui un collegamento con la demenza precoce si avrà quando insieme all' ottusità si possono dimostrare anche disturbi volitivi caratteristici; una perdita spiccata della capacità di fissare parlerà contro una tale interpretazione ».

Hosslin trattando delle malattie paranoidi in genere accenna anche a quelle da causa esogena, cioè da alcool, cocaina ecc. Egli dice che nelle forme alcooliche si distinguono come forme paranoidi il delirio di gelosia, il delirio allucinatorio, e l'indebolimento mentale allucinatorio; forme queste ultime due che gli altri autori designano come paranoia alcoolica acuta e cronica. Accennato al decorso clinico del delirio di gelosia, viene a trattare della paranoia alcoolica. « Qui insorgono per lo più del tutto istantaneamente e con ansia vivace numerose e per lo più evidenti allucinazioni specie dell' udito, nella maggior parte dei casi anche della vista e non di rado della cenestesi, da cui si sviluppano in prima linea idee di persecuzione, più di rado anche idee di grandezza. Dunque non in via combinatoria, ma come spiegazione delle allucinazioni si origi-

nano le idee deliranti e ciò spiega anche come nella paranoia alcoolica così bene come mai si trovi una ristretta sistematizzazione dei delirî. Non si trovano mai andamenti associativi delle rappresentazioni: nessuna combinazione ha luogo, ma le idee deliranti corrispondono alle allucinazioni insorgenti sempre senza regola o alle situazioni favorite da vivaci stati di ansia o determinate da false valutazioni ». L' A. ritiene che la lesione della corteccia anche nella paranoia alcoolica acuta sia molto grave: infatti in molti casi pure sopprimendo l' alcool, passa a cronica, ed allora si vedono le idee deliranti di persecuzione in ulteriori stadî assumere forme paradossali. Il delirio di grandezza può divenire molto fantastico e gli ammalati arrivare ad un più o meno rilevante grado di decadimento psichico con rilevante apatia, senza dover ammettere, come fa Gräter, che in questi casi si tratti di una combinazione di alcoolismo con altre psicosi demenziali. L' A. ritiene che altri tossici — cocaina, morfina, nicotina, piombo — possono dare forme paranoidi.

Anche Stransky parlando delle forme paranoidi ammette che sindromi paranoidi con classica espressione si abbiano nelle intossicazioni esigue specie nell' alcoolismo. Dice che sono divisibili in acute e croniche per il decorso ed in forme più allucinatorie o più paracritiche per la sintomatologia.

Soukhanoff, nel lavoro « Demenza precoce ed alcoolismo » si schiera tra quelli che avversano il concetto di una malattia paranoide alcoolica, e difatti dice che « la sintomatologia ed il decorso della paranoia cronica provano che è sempre la medesima demenza precoce e propriamente la sua forma paranoide ». Tuttavia questo concetto così reciso sembrerebbe attenuato dalle conclusioni, ove è detto: Molti casi della così detta paranoia alcoolica devono essere riportati alla « demenza paranoide ».

Infine Willige, in un recentissimo lavoro, dopo aver parlato delle forme paranoiche presenili o di involuzione e delle parafrenie di Kraepelin, da potersi ritenere come forme endogene, tratta di un terzo gruppo di malattie paranoiche per cause esogene. Ed in questo terzo gruppo, egli dice, occupano il primo posto « per la loro importanza e frequenza le malattie paranoiche alcooliche, che Kraepelin considera come malattie metaalcooliche e che si manifestano in forma di delirio alcoolico acuto, di allucinosi acuta dei bevitori e secondariamente come paranoia alcoolica cronica ».

L' A. si uniforma alle vedute di Kraepelin, il quale ritiene le psicosi paranoiche alcooliche croniche per stadi terminali non guariti dalla paranoia alcoolica acuta. E nel riassumere i casi di paranoia alcoolica acuta da lui riportati riafferma questo concetto di Kraepelin, che non crede le forme croniche siano molto rare e le considera sempre come forme acute divenute croniche. Il Willige poi da parte sua aggiunge che la posizione clinica delle psicosi alcooliche croniche è ancora dubbia, perchè meno ben conosciute delle acute. Egli però giudica che occorra una disposizione paranoica perchè l' alcool possa provocare la malattia paranoica acuta, e più oltre afferma che l' insorgenza di stadi paranoici acuti sulla base di quasi tutte le alterazioni psichiche porta alla conclusione che il complesso sintomatico paronoico, come molti altri complessi sintomatici, mostri una forma di reazione del cervello umano che viene provocata dalle più diverse cause dannose che colpiscono il cervello stesso.

Terminata così la rassegna dei lavori più importanti sull'argomento, riporto per esteso le storie cliniche dei casi che hanno vivamente richiamata la mia attenzione e che mi sono sembrati molto adatti a portare un contributo clinico alla controversa quistione.

I. — B... Giuseppe, meccanico, coniugato con figli di Lucca. Precedenti. Padre morto a 54 anni per malattia cardiaca; madre morta a 75 anni, due fratelli e tre sorelle viventi e sani. Di carattere mite, d' intelligenza pronta, buon lavoratore, discretamente colto specie nel ramo della fisica essendo assistente in un gabinetto di fisica. L' unica nota di eccessività fu la ipervalutazione della propria opera e del proprio lavoro; occupava le ore libere nel fare incisioni, medaglioni di artisti dando alla sua opera artistica un valore un po' esagerato. Buon marito, buon padre. Bevitore forte, abitualmente. La sicurezza di queste notizie è data dal fatto che un medico di questo Stabilimento conosce il malato da diecine di anni. Nel 1904 mese di Marzo all' età di anni 45 cominciò a farsi triste, sospettoso, a fuggire la compagnia. Quest' episodio di depressione s' iniziò con un forte e protratto abuso di sostanze alcooliche favorito anche dal fatto che essendosi innamorato della moglie di un oste poteva soddisfacendo al desiderio di bere soddisfare anche ai bisogni amorosi. Lo stato depressivo si accentuò per la partenza per l' America dell' ostessa.

Il B.... oltre la depressione e la sospettosità cominciò a rivelare un delirio geloso obiettivato sull' ostessa e un delirio persecutorio in-

tenso (mormoravano tutti di lui, quando passava si accorgeva che la gente bisbigliando accennava alla tresca coll' ostessa, tramavano alla rovina di lui e della famiglia) accompagnato da illusioni uditive prima, poi da vere allucinazioni uditive e poi anche da allucinazioni visive (anche a finestra chiusa vedeva agitare le tende e ciò dipendeva dalle influenze esterne).

Il delirio si fece poi terrifico: di tutto aveva paura, lo avrebbero presto arrestato per una congiura che si tramava contro di lui per un grave delitto, del quale a torto gli si dava la colpa. L' umore si fece anche fortemente irritabile arrivando a violenti esplosioni (tentativo di strangolamento della moglie) si accentuarono pure i momenti di sconforto e in uno di questi tentò di suicidarsi gettandosi dal balcone. Nel Settembre fu chiamato a visitarlo un alienista che riscontrata una sindrome allucinatoria depressiva di origine alcoolica consigliò l' internamento che avvenne il 25 Febbraio 1905.

Diario del periodo di internamento dal 26 Febbraio 1905 al 2 Agosto 1905. Cartella 67-1905.

26 Febbraio. — L' A. è lucido, quieto, ordinato. Risponde prontamente alle domande. Dal suo interrogatorio si rivela una certa ottusità affettiva, una critica deficiente. Nella sua completa lucidità non protesta per il suo internamento; esprima un indifferente ricordo della moglie e dei figli. Crede di essere portato nell' Istituto per essere visitato avendo sofferto nei giorni decorsi di irritabilità assai forte, cosa di cui molto si preoccupa. Si mostra fiducioso che pochi giorni di cura impediranno il ripetersi dei disturbi. Ad un dato momento dichiara di essere stato perseguitato e di aver ricevuto una lettera in cui lo si avvertiva che per causa sua sarebbe stato compromesso un fratello. Dice che in passato era disturbato da sogni di animali, non decifrabili e che spesso non riusciva a prender sonno. Sul termine dell' interrogatorio si mostra diffidente e reticente.

28 Febbraio. — Attribuisce i suoi guai alla gelosia di individui che vedevano mal volontieri che egli fosse l' amante preferito di una donna da molti desiderata. Crede che la sua malattia possa dipendere dal fatto che una persona gli dette a bere « sangue mestruo ».

13 Marzo. — È del tutto riequilibrato, è ordinato, calmo. È dimesso dal Quartiere di Vigilanza continua.

20 Marzo. — Ricade dopo la visita dei parenti in una fase depressiva. Dice di sentirsi « molto abbattuto di morale ». Teme che i suoi nemici per gelosia debbano scrivere contro di lui qualcosa di compromettente. Parla poco, spesso si trova in posizione orante.

27 Marzo. — S' inginocchia dinanzi agli infermieri dicendo « guardate di persuadere quell' uomo perchè io sono innocente ». È ansioso. Va incontro al medico lo chiama da parte dicendogli « Sig. Dottore, ho un dubbio, lo so, lo so, me lo dissero, a mio fratello accadrà del male,

mi faccia il piacere me lo dica se è venuto niente qui al Manicomio; deve essere giunta una lettera compromettente mio fratello » e dicendo questo piange e si dispera. La notte spesso si alza dal letto, si veste e dice voglio andar via. Accenna che gli sono state date a bere sostanze nocive e racconta di aver avuto una visione, che gli rappresentava la moglie in atto di tradirlo.

30 Marzo. — L' A. rifiuta il cibo. È depresso. Risponde alle domande giustamente, ma con forte ritardo.

3 Aprile. — La grave depressione sentimentale e i disturbi ideativi e sensoriali si sono dileguati.

Si conserva in ottimo equilibrio fino all' 8 Maggio giorno in cui ricade in una delle solite fasi depressive.

13 Maggio. — Prosegue lo stato depressivo. Appena vede il medico gli va incontro dicendogli « Vedo delle visioni e le percepisco in senso inverso, vedo oggetti in movimento, campane muoversi, sono queste le mie allucinazioni, ora mi orizzonto, derivano dagli sputi che la notte si riflettono sul pavimento, da un anno sto male, devo avere in corpo una moneta, che mi hanno fatto prendere ». Ansia grave, stordimento. Prevalgono le allucinazioni visive, qualche allucinazione uditiva. Rifiuto del cibo. Insonnia.

14 Giugno. — Completo reintegramento l' A. desidera occuparsi in qualche lavoro. Ha una oscura coscienza dello stato morboso pregresso.

2 Agosto. — È dimesso guarito.

9 Settembre. — Essendo visitato dal Direttore questo ne conferma lo stato di guarigione.

Riporto una lettera inviata al Direttore dal malato nel periodo che precedette la dimissione.

Li 20 Giugno 1905.

Chiarissimo Prof. Cav. Andrea Cristiani
Direttore di questo R.° Manicomio.

Nel momento che la ringrazio, per il permesso concesso a mio cognato, dal quale appresi il suo giusto desiderio di potere osservare il mio proseguimento stabile di mia salute; posso con sicurezza affermarle che io mi trovo in piena cognizione morale e materiale da rendere conto di ogni mia azione. Sì il mio miglioramento che si può dire guarigione, risale dal giorno in cui ebbi un disturbo assai violento allo stomaco, di vomito che invece si manifestò in una evacuazione repentina viscerale e che potei osservare che io dovevo essere affetto da uno stato bilioso più che altro, perchè da quel giorno il mio funzionamento organico si è reso regolare, e l' appetito giusto per i pasti, i miei sonni regolari. Anzi a quel disturbo si trovarono presenti i Sig. Prof. Ferrarini e Dottor Paoli. La prego scusarmi, se la disturbo troppo col prolungare questa lettera, ma crederei di mancare, se non manifestassi a lei i miei pensieri, come ad un padre. Ieri mio cognato mi fece sa-

pere che il ministero, stante il proseguimento della mancanza dal servizio del R.º Liceo mi ha ridotta la paga a metà stipendio, e nonostante l'interessamento del Sig. Prof. Stefanini, quanto del Sig. Prof. Preside che hanno dimostrato essere io sufficientemente rimpiazzato dal mio figlio, resta stante quanto sopra.

Carissimo Sig. Direttore, non è per me che faccio una preghiera a lei ma la situazione ed il momento mi spingono a rivolgermi a chi mi può essere utile in questo frangente tanto per me che per la mia famiglia. Se lei mi favorisse di rimettermi in libertà, che io potessi presentarmi ai miei superiori munito di certificato giustificante la mia guarigione, cosa che credo giusta, io mi propongo quel regime di vita, che lei mi consiglierà necessario, più potrò presentarmi qui io stesso per qualche tempo due volte la settimana per una visita regolare. Più se lei desiderasse la tutela tanto per il mio portamento come in qualità di impiegato sono sicuro che il Prof. Stefanini, che ben mi conosce da 15 anni aderisce; come pure per la custodia domestica mio cognato che mi sta vicino di casa.

Con questo io potrei riprendere il servizio di questi ultimi giorni e ritornando il registro con l'apposta mia firma per il 27 corrente credo che si eviterebbe un danno che nel momento attuale è assai rilevante per la mia famiglia poichè abbiamo 3 figli agli studi superiori più anche mia moglie pare non stia troppo bene di salute di modo che il mio aiuto per loro si impone perchè certi lavori naturalmente rimangono indietro e in specie le incisioni che sono assai lucrose. Faccio appello a lei a tutti i suoi allegati e dipendenti Prof. di quanto ho esposto, e certamente da me avranno in nulla da pentirsi poichè oltre sentirmi stabilmente bene e senza altri pensieri se non quello sacrosanto del riabilitamento a bene della mia famiglia di cui ognuno abbiamo il nostro obbligo.

Colla speranza, che ella vorrà essermi il sollievo più efficace nell'attuale momento mi firmo dev.mo servo

Giuseppe B....

Dopo dimesso rimane in famiglia presentando contegno normale proseguendo le sue occupazioni d'impiegato e di commerciante con soddisfazione di tutti per il periodo di un anno, poi ricadendo in una fase depressiva con taciturnità è internato nuovamente il 25 Giugno 1906. La modula informativa dice « abusi di vino e liquori; ricaduta brusca, delirio di persecuzione; allucinazioni dell' udito; tendenze suicide ». Cartella 94, 1906. Il diario dal 25 Giugno al 27 Gennaio 1907 porta queste notizie:

25 Giugno 1906. — All'ingresso il malato si presenta assai denutrito, con tremore delle mani nella posizione di giuramento e forte torpore della reazione pupillare alla luce, all'accomodazione, al dolore. Psichicamente si nota un discreto stordimento e torpore. È disorientato. Non ricorda le cose più semplici riferentisi sia alla famiglia, sia al proprio mestiere. Paracusie sotto forma di ronzii, vere allucinazioni visive « apparizioni di santi, della Madonna ». Fa sogni strani. Non si lamenta di persecuzioni. È calmo, tranquillo, si adatta all'ambiente cui però resta estraneo per lo stato di stordimento.

5 Luglio. — È sempre stordito disorientato sul tempo, ha un contegno riservato. Domanda qualche volta perchè lo perseguitano.

24 Luglio. — Episodio depressivo; accenno a persecuzioni notturne per parte del Diavolo.

2 Agosto. — È andato del tutto riordinandosi, umore sereno — correzione delle idee deliranti, prontezza di percezione, orientamento perfetto.

7 Settembre. — Torna ad essere ansioso; domanda di un prete per confessare un peccato dimenticato. È insonne.

15 Settembre. — Di nuovo calmo, ordinato equilibrato.

27 Gennaio 1907. — Del tutto equilibrato, cosciente del pregresso stato morboso. È dimesso, ma con affidamento alla custodia domestica perchè sia maggiore la cura della famiglia ad impedire al malato nuovi eccessi alcoolici.

Durante il periodo di permanenza in famiglia presentò una sindrome epatica (aumento di volume del fegato, dolori violenti nella regione corrispondente, ittero, idropascite, forte scadimento generale). Guaritone, per combattere lo stato di debolezza, si dette a bere con maggiore entusiasmo e ricadde in un forte episodio depressivo da cui si riebbe rapidamente senza bisogno di internamento.

Il 30 Marzo 1908 è riportato in Manicomio avendo manifestato forte risentimento contro il Direttore della Cassa di Risparmio locale, il quale gli avrebbe sottratto un libretto postale. Cartella 86 - 1908. Dal diario clinico si rileva:

1.° Aprile 1908. — Tremore degli arti in posizione di giuramento. Torpore del riflesso pupillare. Umore sereno, irritabile e eccitamento psicomotorio, grande loquacità. Idee deliranti persecutorie e grandiose. « Il Direttore della Cassa di Risparmio lo ha truffato di un libretto di migliaia di lire, guadagna ingenti somme con lavori artistici che il Re acquista, lo hanno fatto membro dell' Ispettorato artistico di tutta Italia, ha il metodo sicuro di guarire tutti i malati. È inaccessibile ad ogni critica, vuol partire subito, non ammette dilazioni.

19 Aprile. — Essendo percosso da un malato, giura di ucciderlo, tanto che si deve cambiare di reparto.

Maggio. — Delirio grandioso floridissimo. « È colonnello di fischiatria, è direttore generale delle Belle Arti ». Idee di gelosia. Durante una visita percuote la moglie dicendole « mi tradisci! ». Il delirio informa il contegno che è altezzoso, minaccevole.

Gennaio 1909. — Fà schizzi, plasma della creta, fa incisioni in pietra di fattura discreta, ma assegna alle sue opere un valore grandissimo e le destina per regalo ai Musei Fiorentini perchè i lucchesi non le comprendono. Il figlio, che si permetteva di convincerlo della eccessività nel giudicarsi grande artista, riceve uno schiaffo, e così minaccia chiunque dubiti del suo grande talento.

Gennaio 1910-1911-1912-1913. — I diari portano sempre questa dizione: Ha un delirio grandioso florido, con spunti persecutori. Lavora continuamente in disegni, incisioni, sculture e dà alla sua opera grande valore artistico.

Stato presente. — Nutrizione generale discreta. Niente a carico dell'apparecchio respiratorio. Di notevole nell'apparecchio cardio-vascolare accentuazione del 2.° tono aortico. Da rilevarsi a carico dei visceri addominali, aumento di volume del fegato, che sopravanza di un dito trasverso l'arco costale ed è lievemente dolente alla pressione.

Secrezione urinaria normale. Si notano solo tracce di urobilina. Riflettività normale. Tremore a piccole oscillazioni degli arti superiori in posizione di giuramento. Tremore fibrillare della lingua protusa.

Reazione di Wassermann nel siero di sangue, negativa.

Percettività prontissima, corretta; orientamento perfetto in tutte le direzioni. Attenzione facilmente richiamabile, ed a lungo sostenibile. Capacità fissatrice ottima, capacità evocatrice fedelissima, fatta astrazione dalle falsificazioni mnemiche in ordine al delirio. Ha un patrimonio ideativo assai ricco e va accrescendolo colla lettura di libri, di giornali e coll'interessamento che prende alle cose nuove di cui venga ad avere notizia, certo con non troppa frequenza, data la vita monotona manicomiale. Non presenta disturbi formali del pensiero, offre invece una condizione morbosa permanente del contenuto per la presenza di un bene organizzato delirio di grandezza. È luogotenente generale di arte per la Lucchesia, Primo Reale, Professore vero reale dal 1887. B... Savoia e Reale per Lucca-Firenze primo; le sue opere d'arte, sculture, incisioni, pitture, sono delle vere meraviglie che destina al Museo di Firenze, non volendo che rimangano a Lucca dove non sarebbero apprezzate come meritano; conosce il modo per « la spisichiatrizzazione » cioè « guarigione » dei malati di mente e all'uopo ha disegnato un proiettore elettrico sotto cui ha scritto questa leggenda: « Riflettore etereo-elettrico pulviscolare celeste venereo così detto perchè dà la luce elettrica pura senza riflessi e colori veri adottato nelle cliniche del regno d'Italia per l'oftalmica e per la fischiatrizzazione delle cartilagini sensibili vere e nervi capillari nervosi frontali e dell'occhio vitreo »; e con questa indicazione per l'uso: « sostenere il sistema per 5 minuti intangibili e verificare se lo speculare s'infiamma di rosso e sensibilità », firmato « Savoia Prof. B... vero reale 1877 ».

La carica che occupa « Ministeriale d'arte » lo espone alle invidie e alle persecuzioni, specie dei socialisti, ma se ne ride perchè sa come metterli a posto. Scrive il 3 Agosto 1912 questo biglietto al Direttore: « Il divieto a me fatto dai quattro matti e sei imbecilli socialisti di vestirmi da Luogotenente-Generale d'Arte e Scienze di Lucca-Toscana non istà. Bisogna stare a quello che ho fatto io, B... Savoia Reale d'arte per Lucca e Firenze 1.° ». È discendente da una famiglia che

ha meritata la gratitudine della patria « mia madre era *veterana* per affetto al suo marito il veterano premiato della medaglia al valore militare del 1848 », « fatto ufficiale d' artiglieria e genio per la volata da lui fatta il 24 Giugno 1848 a ore 7 di sera vinti gli austriaci per tre volte, riuscendo sempre a stare in prima linea per la qual cosa Re Vittorio Emanuuele II lo tece fratello di sangue ».

Scrive al figlio « Oggi entrano in vigore le leggi di Arti e Scienza per tutta l' Italia vera. Quando questo succede si va subito a prendere il Re di tali cose. Non mancare quindi di venire e vieni tu solo col mio vestito nero intero che si va a Firenze e la cosa è finita » e firma « Il Re d' Arte e Scienze tuo padre B.... Savoia ».

Destituisce il direttore e nomina il nuovo: scrive infatti al Prof. Cristiani « io vi destituisco dal Manicomio quale non ossequente alle leggi italiane dopo che vi ho fatto conoscere i miei meriti. Altro non ho da dirvi che ve ne andate e fate avanzare il professore onorato e premiato Corrado Ferrarini per ordine di comando superiore mio quale Militare vero ».

Il delirio informa perfettamente la condotta. L' umore è prevalentemente sereno solo si hanno episodicamente esplosioni di violenta collera quando è contraddetto o quando non è contentato nei suoi desideri specie quello di ottenere subito la sua libertà.

L' affettività è ben conservata, riceve volentieri la visita dei figli, dà loro ammonimenti, consigli nel modo di regolarsi sia come impiegati, sia come cittadini: rivela però qualche risentimento verso la moglie cui fa spesso rimproveri perchè non si occupa come dovrebbe per farlo uscire e talora l' accusa di tradirlo.

S' interessa a tutto ciò che succede nell' ambiente, è al corrente di tutto, si è fatto alcuni amici fra i malati più ordinati che nelle solennità unisce a fraterno simposio. Si occupa anche dei malati, chiede per quelli che sono timidi, raccomanda ora questo ora quello per la dimissione; a questo proposito riporto una lettera interessante diretta al Direttore nel Maggio 1913.

Li 30 Maggio 1913.

Sig. Direttore vero.

Io per il Micheli, che è il faccendiere, e dispensiere delle stoviglie del Manicomio, ho scritto altre volte e volontieri perchè è un uomo buono e tranquillo nel Manicomio. Mi trovai presente quando il Dott. Paoli gli disse che lo avrebbe rimandato a casa; questo dottore fa il padrone e fa perdere il tempo agli altri perchè si rivolgono a lui e nulla ottengono. Lei Direttore vero del Manicomio dipendente dal Prefetto deve fare alle famiglie l' avviso preciso dello stato di salute dei ricoverati nel Manicomro quando se lo meritano. Dunque il Micheli è attento a non dare mai noia a nessuno, sta at-

tento alla lettura di libri e giornali perchè è intelligente, non è istruito, ma cerca d'apprendere per non sbagliare e ci riesce ed è religioso. Dunque io glielo raccomando come ò fatto per tanti e come feci per I.... a cui diedi le lettere per il mio cugino di Firenze e lo guarirono. Se con quelle lettere lo guarì da sè l'Amaldi sappia che fu per me, come lei salvò lo stagnaio del Manicomio per quella lettera che gli mandai dal sorvegliante. Dunque vede che io pensionato del Liceo 1.° Macchiavelli d'Italia sono assai istruito e non manco di bontà per quelli che se lo meritano, se no gli direi la verità come l'ho detta per il Dott. Paoli ed altri. Lei lo sa che il psichiatra deve fare il giusto per tutti. In attesa di sua gentilezza sempre avuta per i deboli che sono un poco abbandonati dai loro parenti la prego agire a G. V.

B.... Savoia.

II. — P... Rinaldo, fabbro, celibe da Camaiore. Precedenti. Le notizie uniche, ma certamente attendibili, sono quelle risultanti dall'unita lettera della sorella del malato.

Ill.mo Sig. Direttore.

Rispondo alla sua lettera dove ella mi fa alcune domande ed io sono precisa nel darle le risposte. Senta prima di essere internato nel Manicomio mio fratello ebbe una grossa paura dove si trovava a lavorare alla Spezia, da quella volta non fu più in sè. Non ebbe mai nessuna malattia. Solo quando aveva dei danari disponibili beveva molto da rendersi ubbriaco e teneva tutti noi altri sempre disturbati colla paura che minacciava sempre. Quando venne a casa vi è stato circa 7 anni lavorava insieme col suo fratello e si portava assai bene solo però quando gli riusciva non essere veduto beveva continuamente e per via di questo difetto fummo costretti a doverlo rimandare costì se volevamo essere liberi della nostra persona perchè quando aveva bevuto ci minacciava perfino col fucile, più aveva questo difetto che si allontanava da casa senza dirci niente e noi si stava completamente in pensiero, perchè si temeva che gli avesse a succedere qualche cosa. Quando poi era digiuno libero della bibita discorrendoci non si sarebbe mai creduto che fosse così bisbetico, tutta la sua rovina creda pure sig. Direttore non era altro che la bibita.

Nel 1888 è inviato all'età di 38 anni in Manicomio - Mod. 49-1888. La modula informativa dice che l'ammalato ha una discreta intelligenza, una cultura proporzionata al grado sociale, e che è ubbriacone e che solo da quindici giorni ha presentato fenomeni mentali morbosi, consistenti in insonnia, in delirio di possessione diabolica [dicendo di avere il diavolo nella testa e gli spiriti nel corpo] di persecuzione con allucinazioni cenestetiche (lo bruciano con la luce elettrica che gli proiettano nel corpo): presenta periodi intervallari con completa reintegrazione e con coscienza della morbosità del suo stato.

Nel manicomio presentò nei primi giorni idee deliranti ed allucinazioni della stessa natura di quelle per cui fu internato. Tutto scom-

parve in pochi giorni tanto da poter essere inviato alla colonia industriale dove lavorava regolarmente e godeva di una sconfinata libertà. Fu dimesso come guarito il 17 Dicembre dello stesso anno.

Di quel tempo sono conservate due lettere scritte tre giorni dopo l'internamento — una al Medico che lo inviò ed una ad suo amico: le riporto integralmente:

Carissimo amico,

Fregionaia, li 31 Maggio 88.

Io vi avverto di farmi il piacere di scrivere o ad Eugenio o ad Attilio alla Spezia per sapere la seconda lotteria che si fece come è andata atteso che io non so niente, ma la disgrazia mi a colpito di essere a Fregionaia non posso sapere le cose se avessi vinto fatemelo sapere subito che allora non sarà come l'altra volta passata che per causa di quella poca moneta la mia famiglia ha venduto l'anima al diavolo, tanto mia madre come mie sorelle e i miei cognati e pure il mio fratello e sua moglie. Più Annibale, se avessi vinto mi farete il piacere di mandarmi un poco di moneta perchè non ho nemmeno da fumare.

Altro non resta a dirvi e mi segno vostro affezionatissimo amico Rinaldo P... Pronta risposta Lucca per Fregionaia.

Caro Signor Dottore,

Fregionaia, li 31 Maggio 1888.

Io gli scrivo queste pochissime righe per sapere il motivo per cosa mi ha mandato la mia famiglia a Fregionaia che io non ho avuto mai niente, io lo voglio sapere subito: io lo so perchè mi hanno mandato a Fregionaia, è la questione della moneta, ma dio non paga in sabato ma è buono a pagare in domenica non sa che tutta la mia famiglia è nelle mie mani se io voglio li faccio andare tutti nelle mani del diavolo. Dunque Sig. Dottore guardi bene di appianare le cose perchè l'affare si mette male, qui non danno neanche quello per stare ritti da mangiare e poi essere in se si doventa matti per forza se vedesse il povero Gigino del Lorenzi mangia come un cane è in un sacco e non può neanche fare i suoi bisogni. Bisogna che se li faccia a dosso. Dunque caro dottore mi faccia saper quando posso venire a casa se no io qui non posso stare atteso che io sono senza fumare e senza potere bevere nemmeno un bicchiere di vino dunque Sig. Dottore quel poco che ci resta della mia moneta, mi farebbe il piacere di mandarmelo subito come li ho detto sopra che sono senza fumare in quanto al resto se li tengano: ma io sono all'inferno tutto. Addio addio e mi segno suo Amico

Rinaldo P.... Pronta risposta.

Uscito dal Manicomio si unì al fratello lavorando nella di lui officina di fabbro e come risulta dalla lettera della sorella ricominciando a bere smodatamente ricadde nei soliti disturbi.

Il 14 Dicembre 1894 fu riammesso in Manicomio con questa modula informativa (N. 133-1894): Intelligente, di carattere strano, di buona costituzione fisica, alcoolista inveterato e figlio di ubbriacone morto per apoplessia: da circa un mese presentò come primi sintomi insonnia e sospetti di persecuzione poi illusioni, allucinazioni; spiccate idee di persecuzione con esplosioni violente contro nemici immaginari, rifiuto degli alimenti.

In Manicomio presentò una sindrome delirante allucinatoria che fu diagnosticata « paranoia acuta con delirio di persecuzione da alcoolismo ». Dopo circa un mese i fenomeni morbosi scomparvero, il contegno tornò corretto ed equilibrato ed il malato fu di nuovo assegnato alla colonia industriale dove rivelò una spiccata capacità di lavoro.

Fu dimesso guarito il 25 Aprile 1895. Il 23 Giugno 1896 fu riammesso in Manicomio col seguente certificato. (V. modula 42-1896. « Il P.... è affetto da delirio alcoolico, ha tendenze pericolose poichè spesso minaccia di uccidere qualche persona che non sia al momento nella sua simpatia; offende molto anche il pudore ».

Venuto in Manicomio presentava orientamento completo ed una discreta lucidità; eiettivava idee deliranti persecutorie, la cui genesi era evidentemente legata a sensazioni abnormi, viscerali e cutanee, interpretate come influssi elettrici e spiritici. Esistevano ancora allucinazioni visive, con carattere spiccatamente onirico ed il cui contenuto era rappresentato da scheletri, teste di morto, facce mostruose ecc. Note di esagerata emotività con facile irritabilità, con violente reazioni verbali.

Dopo pochi giorni si riordinò, tanto che tornò al lavoro nella colonia industriale. Durante il periodo di benessere e di lavoro che si prolungò per qualche anno erano scomparse le idee deliranti, il contegno si era fatto del tutto calmo e regolato, disciplinato, attivissimo al lavoro, senza eccentricità di sorta. L' unica nota patologica persistente era rappresentata dal fatto che specialmente nelle ore notturne si presentavano disturbi allucinatori visivi « teste di morti, scheletri » ai quali però l' ammalato non dava interpretazioni deliranti.

Cominciò poi nel 1899 a farsi indisciplinato, irritabile, sospettoso, diceva che un meccanico della sua forza non era giusto che dovesse subire la direzione del capo officina di più diceva di essere staderaio ministeriale, ufficiale dei pesi e misure, tanto che fu ritenuto prudente toglierlo dalla colonia industriale.

Una indagine accurata portò a questi risultati: che il P.... oltre usare il vino passato allora ai ricoverati e l' aggiunta prescritta ai lavoranti, con piccole regalie si provvedeva dagli altri compagni di quantità rilevanti di vino che riusciva anche ad aumentare provvedendosene dal di fuori per la grande libertà di cui godeva e per altre vie

su cui qui non è il caso di insistere. Ritornato nell' interno del Manicomio e messo in condizioni di impossibilità a procurarsi alcoolici, entrò in una fase eminentemente reattiva per cui fu per parecchio tempo [allora si usavano nel Manicomio mezzi contentivi] tenuto fissato in letto Intanto il delirio persecutorio si fece sempre più vivace e di pari passo si sviluppò un delirio grandioso. L' internamento in Manicomio era voluto dalla famiglia per sottrargli un' eredità e dai nemici gelosi della sua posizione eminente. Egli era direttore generale dei pesi e misure, bilanciaio ministeriale, la sua famiglia era depositaria della patente di stato per le bilance, questa patente per dritto di eredità spettava a lui. A poco a poco lo stato di irritabilità cedette, tornò calmo, ordinato, ma alla proposta di tornare al lavoro, con atteggiamento superbo rispondeva: Lavori in Manicomio a me? Io sono del governo, io lavoro continuamente con lo spirito. Nel diario da cui sono ricavate le cose suddette si trova inoltre registrato quanto appresso:

15 Marzo 1904. — L' ammalato rivela ottusità affettiva, indebolimento dei sentimenti etico-estetici; orientamento perfetto, esistenza di un ben sistematizzato delirio di persecuzione e di grandezza, disturbi allucinatori specie visivi, presentantisi più di tutto nel periodo che precede il sonno. Condotta ordinata, ma piuttosto informata ad ostilità verso l' ambiente.

27 Giugno 1905. — Contegno ordinato, delirio prevalentemente grandioso, orientato, lucido, rifiuta di lavorare.

Giugno 1906. — Presenza di un delirio vivissimo, paradossale di grandezza, fa innumerevoli disegni che sono dei capolavori d' arte. Queste note cliniche si ripetono in modo invariato fino ad oggi.

Stato presente. — Dal lato fisico niente di notevole. Nutrizione generale ottima, funzioni vegetative normali. Nessun segno fisico rilegabile all' alcool.

Dal lato psichico: Percettività prontissima in ogni momento e sempre corretta. Orientamento normale. Disturbi sensoriali rappresentati da allucinazioni uditive, specie notturne: a ore determinate durante la notte dialoghizza vivacemente coi suoi, colle autorità di cui sente le voci « in spirito »; durante il giorno, quando gli si parla, ad un tratto si volta verso qualche vicino dando una qualche risposta e spiegando poi che il vicino « in spirito » gli ha domandato una determinata cosa o lo ha redarguito o offeso. Notate anche visioni durante il periodo che precede il sonno. Memoria felicissima, tanto che ricorda tutti i particolari anche del primo internamento « ora di arrivo, comparto occupato, nome dei primi infermieri che lo assistettero ecc. » che avvenne 26 anni fa. Anche il ricordo dei fatti recenti è fedelissimo tanto nelle parti essenziali che nei particolari. Solo si notano paramnesie rilegate al sistema delirante: ad esempio racconta che durante il primo

internamento, siccome la bilancia della dispensa non era giusta, colla lima tracciò nuovi segni sul braccio della bilancia e questa divenne di una precisione assoluta, mentre il fatto si riduce a ciò che essendo adibito alla officina fabbro ebbe luogo di ripulire la bilancia stessa.

Patrimonio ideativo assai ricco, date le condizioni sociali del malato; nessun disturbo formale, perchè vedremo come deve essere interpretato quello che parrebbe a prima vista uno spezzettamento del pensiero o una vera e propria insalata di parole. Contenuto morboso per la presenza di gruppi deliranti di persecuzione obiettivati sul prete, sulla Chiesa Romana, con cui è in lotta per conto dello Stato, ma della persecuzione, più che lamentarsi o preoccuparsi, si vanta e si insuperbisce ritenendola naturale, data la sua funzione importante di Stato; e più che tutto per la presenza di gruppi deliranti stabili, immodificati da anni, di grandezza: è direttore generale di pesi e misure, è staderaio ministeriale, superiore a tutti, ha la patente per far bilance, e senza la quale nessuno potrebbe fare più bilance; in lui è innata la incapacità dei pesi e misure, se prende una sbarra di ferro e su essa fa dei segni colla lima, è sicuro che riesce una bilancia di una precisione assoluta; la sua qualità di ministeriale lo mette in condizione di corrispondere in ispirito con tutte le più alte personalità, e spesso lo spirito di queste entra in lui in modo che quando parla è come se parlassero quelle autorità. Deve avere un' eredità di 75,000 lire da Viareggio. Tali idee deliranti si uniformano completamente alla condotta, ad esempio, quando il capellano dello stabilimento entra nell' interno o lo sfugge o lo apostrofa o gli fa gesti significanti compatimento; se ad esempio gli viene proposto di occuparsi in qualche lavoro, dà in una risata, come a dire: « siete matti? » e aggiunge: « è enorme, a una autorità stabile chiedere di abbassarsi a lavori manuali ». Conserva scrupolosamente i tagliandi delle cartoline-vaglia da poche lire che riceve dalla sorella per tenerne conto al momento di valorizzare la presunta eredità. Invece occupa molta parte del giorno a far disegni stranissimi che ricordano quelli di alcuni dementi precoci, a cui dà sempre un significato ora simbolico, ora artistico, ora scientifico, sempre costante e in rapporto stretto colle concezioni deliranti.

Umore prevalentemente sereno. L' affettività non si rivela abbassata. L' amore verso i parenti è sostituito da vivo risentimento giustificato dal fatto che lo tengono in Manicomio per carpirgli delle eredità; solo dice che non intende far loro del male, perchè in conclusione sono sempre dei parenti. Rivela sentimenti buoni verso gli altri ricoverati, e non è raro il caso che al medico faccia rimostranze e invochi provvedimenti perchè un malato fà delle prepotenze ad un altro o perchè un infermiere non ha trattato bene un ammalato. S'interessa vivamente a quanto si svolge in manicomio, al momento dell'abolizione del vino è stato uno dei più vivaci protestanti. Ora dice che quando

sarà libero prenderà un tino pieno di vino vi si immergerà fino a portare la bocca alla superficie del liquido per bere a volontà e senza scomodarsi di troppo. Protestò anche quando fu abolita la somministrazione del tabacco, che cerca di procurarsi con ogni sotterfugio. È al corrente di tutto, legge giornali, rivela un certo buon senso nel giudicare gli avvenimenti.

Una particolare nota rivela il P.... nel suo linguaggio, spesso parla in un modo inintelligibile usando una serie di vocabili strani [intercalati in mezzo a vocaboli usuali] che a un esame superficiale darebbero la sensazione di un' insalata di parole, ma indagato il fenomeno ci si convince facilmente che quando parla come ministeriale, perchè è solo allora che adopera i termini incomprensibili, usa un linguaggio « ufficiale » perchè tutti non debbono comprenderlo : ad esempio chiama l' uomo oboe; il dottore, buricchi; gli uomini di Maggiano [paese vicino] deredengole; il Manicomio, R.° di Bereeat; il sangue del prete, beraut; gli abitanti di Massa-Carrara [provincia che prima mandava qui i suoi ammalati] usdeberata ientare; il sentimento di suicidio fobere; la sottomissione al prete bruscina in vescovato.

E da tanti anni usa sempre le stesse designazioni neologiste per determinate cose e apparisce chiaro che si è costituito dei simboli verbali nuovi come lingua ufficiale. Disgraziatamente non è possibile avere da lui degli scritti che sarebbero interessantissimi perchè dice che un uomo di governo non si deve compromettere con lo scrivere.

III. — L... Giorgina, maritata a D.... Carlo. — Nulla si sa di certo su la famiglia. Circa all' età di tre-quattro anni cominciò a bere vino, e prendeva fin d' allora piccole ubbriacature; diventava rossa rossa in viso, e poi si addormentava profondamente; crescendo in età, divenne forte consumatrice di vino e liquori, aiutata nella sua abitudine dalla circostanza che i suoi genitori erano proprietari di una trattoria. A tre anni ammalò di coxite, per cui l' arto sinistro rimase più corto del destro.

Fu sempre di carattere buono, ma da bambina ricordano i parenti, faceva spesso discorsi stravaganti, dicendosi gran signora, padrona di ville, di palazzi etc. I genitori non sanno però se questo fosse uno scherzo piacevole che le recasse diletto, oppure una ferma convinzione. L' istruzione avuta in gioventù fu assai scarsa. Mestruò a 14 anni, sposò a 17 andando ad abitare lontano da Lucca, non ebbe mai figli. Degli anni passati col marito, c' informa vagamente la malata: nessuna notizia dal marito, che non si fa mai vedere e non risponde neppure se interpellato per lettera.

Pare che la malata fosse gelosa fin dai primi anni di matrimonio e che la gelosia fosse non del tutto infondata. Frequentissimi erano gravi litigi fra i coniugi, tanto che l' A. condusse una vita infelicissima

per vari anni, durante i quali per consolarsi dei dispiaceri beveva vino, un fiasco o uno e mezzo durante il giorno, mentre per la notte aveva sempre pronto altro vino accanto al letto.

Il 14 Ottobre 1903 fu internata nel Manicomio di Genova perchè aveva tentato di buttarsi dalla finestra. La causa di questo tentativo di suicidio non si riesce a saperla.

Dei tre anni trascorsi in quel Manicomio si hanno solo scarse notizie che risultano da una lettera che la direzione scrisse il 7 Marzo 1904 alla madre della paziente, in cui con grande laconismo si parla di periodi di depressione ed altri di eccitazione, e si aggiunge che la malattia è di natura tale da lasciar poco speranza di guarigione.

Da una lettera riassuntive scrittaci dietro nostra richiesta il 22 Giugno 1909 si rileva che la malata sull'inizio della sua degenza ebbe uno stato depressivo interrotto da improvvisi atti impulsivi, divenne poi disordinata e disorientata; quindi assai eccitata specie nella sfera motoria. Subentrò un delirio di grandezza, per cui l' A. si credeva Regina, moglie del Re d' Egitto: infiorava il discorso di frequenti neologismi e usava per calcolare il tempo un calendario suo proprio. Durante tutta la degenza la malata ebbe sempre odio fortissimo pel marito che non voleva neppure vedere.

Dal Manicomio di Genova passò alla casa materna in Lucca ove rimase per circa otto mesi. Durante questo tempo si mostrò dapprima quieta, tranquilla, laboriosa, attendeva con affetto ad alcuni nipotini, era sempre euforica. Persistevano però sempre molte idee di grandezza. « Aveva fatto un monte di cose e di invenzioni » « era figlia di un gran Signore di Viareggio, etc. ». Salutava dei cavalli che passavano sulla strada, e se questi muovevano il capo in un dato modo, diceva che avevano risposto al suo saluto. Non voleva sentir parlare del marito, non voleva riconoscere per tali, madre, sorelle, parenti. Un giorno si recò ad una banca per ritirar denari che diceva di possedervi e s'irritò fortemente contro la madre che l'aveva seguita e ostacolata nel suo progetto.

In seguito a questi fatti cominciò a dire che voleva esser libera, indipendente, non voleva che il suo mantenimento pesasse su una famiglia non sua. Un giorno si recò alla P. S., ove a qualunque costo voleva che le trovassero un servizio da cameriera. Fu invece la sera dello stesso giorno 20 Marzo 1907, portata al Manicomio di Fregionaia.

L'esame somatico dà le seguenti notizie: Ha l'arto inferiore sinistro assai più corto del destro. Presenta un'acne rosacea al volto, e la caratteristica « facies potatorum » con ectasia dei vasi cutanei e ipertrofia del naso.

Null'altro di notevole si può riscontrare, tanto più che la malata si presta ben poco agli esami.

Stato presente. — Lo stato psichico dell' inferma si è conservato per tutto il tempo della sua degenza nel Manicomio di Lucca, perfettamente stazionario.

L' orientamento nell' ambiente e nel tempo è normale; conosce tutte le persone, ne sa le attribuzioni, ne apprezza intelligentemente e acutamente le qualità. La memoria dei fatti lontani e recenti non lascia niente a desiderare. L' umore è d' ordinario euforico, giocondo, spensierato: sono pronte però oscillazioni lunatiche se contrariata nelle sue volontà o non contentata ne' suoi capricci: qualche volta anche ci sono stati bruschi trapassi a collera violenta, minacciosa, brutale, specialmente se offesa da allusioni al suo difetto fisico. Spesso si nota una certa reverie erotica sentimentale: altra volta il pensiero di dover vivere in manicomio la rende melanconica. Basta però un motto del medico o una piccola attenzione a restiruirla all' umore giocondo consueto. Gli affetti per la famiglia [escluso il marito] sono pieni di benevolenza e vivaci; scrive loro lettere affettuose, li vuole presso di sè, li trattiene amabilmente. Quanto al marito, lo ripudia recisamente e fieramente, non ne vuol portare il cognome; essa vuol chiamarsi semplicemente Rina Sola e su questo non transige: non tollera neppure che il marito le sia nominato; una volta venne a trovarla, gli voltò le spalle dicendogli che andasse dalla sua signora. Però quando si trattò, dietro sua richiesta, di far pratiche per dimetterla in cura domestica, fu essa che fornì l' indirizzo di lui.

La capacità media di formare giudizi è conservata, esercitata però quasi esclusivamente su persone e cose dell' ambiente, sul quale avventa spesso critiche mordaci se anche superficiali. A proprio riguardo esce talvolta in affermazioni stravaganti a contenuto per lo più grandioso: di aver inventato un rimedio contro la tubercolosi e il tifo, di esser figlia di Garibaldi: cose però sempre dette con fare scherzoso, sulle quali non insiste nè dà spiegazioni, sì che è difficile stabilire il grado e la profondità della convizione delirante.

Il linguaggio parlato è pronto, corretto, fluente, immune da neologismi, parla spesso scherzosamente tutti i dialetti italici dal Veneto al Milanese al Napoletano: nell' ira o nel malumore non è esclusa la invettiva sconcia. Gli scritti, molto abbondanti, sono invece talora infarciti di neologismi stravagantissimi ai quali essa attribuisce significati misteriosi. [Seguono più sotto gli esempi].

Il contegno non presenta disprassie: tende all' ozio, però non ripugna a lavori donneschi anche delicati [ricamo]. Ama i fiori e la musica con apparente rapimento: ha gusto anche per brani difficili di Wagner. Canta con perfetta intonazione. Molto insiste per la libertà, con perfetta incoscienza dei proprî disturbi psichici. Non presenta tracce di incoordinazione noo-timopsichica nè di altri sintomi schizofrenici.

Riporto da una serie di scritti molto interessanti, alcuni dei quali perfettamente normali, altri contenenti neologismi, altri costituiti esclusivamente da questi, ovvero contenenti evidenti accenni a idee deliranti di grandezza.

Cara Angelina e Figlie.

Trascrivervi non saprei l'infame tranello orditomi sotto aspetto di Protezione della Legge dal Prefetto di codesta Città Signor Brizzi, che non so darmi contezza come abbia potuto arbitrariamente e senza un serio motivo rilasciare un viglietto senza attestati per farmi condurre qua dentro fingendo di consegnarmi a persone che mi avrebbero poi ricondotta la mattina susseguente alle ore 9 al detto Ufficio per migliori schiarimenti. Strada facendo mi dissero che mi conducevano dalla Contessa Sinibaldi che forse mi avrebbe accettata quale cameriera in attesa di trovare un posto migliore. Non so cosa sia stato domandato ad Angelina nell' Ufficio perchè mi sembrò molto afflitta nel lasciarmi; non nego io pure di aver sofferto ma sicuro non pensavo a questo perchè allora sarei tornata a casa senza neppur venire ad esporre quanto voi già sapete.

Prego caldamente Dina a volersi recare dal Prefetto per domandare contezza dell' usato sulla mia persona oppure dal Delegato stesso perchè intendo in Ferma Precisione di uscire e nel più presto. Il Direttore Sig. Cristiani persona colta ed affabilissima comprese quanto le esposi e mi aderì a farmi scrivere Bacioni d'affetto al caro bambino Gino ed Enrica che lontana ripensai accasciata dal dolore. Baci a Dina e Sofia saluti a tutti mentre mi dichiaro.

Rina Sola.

21 Marzo 1907.

Direzione.

Sappiate che la Relegazione non è fatta per me quindi intendo di essere intesa e uscire. Voi ve ne andate ai Bagni ed altri lavori richiamano la mia presenza. Non mi lusingate senza carica e disponente senza tante autorizzazioni vi ripeto non sono relegata.

Vi auguro buon viaggio.

Vi servo Rina Sola.

26-6-'09.

Signor Emilio,

Essendo molto tempo che non ricevo un rigo della Famiglia malgrado le abbia scritto temo sia ammalato qualcuno. Se Ella potesse favorirmi sue nuove mi farebbe grato piacere Con questa Posta è un gran servizio quì nulla si riceve. Spero felice avvenimento.

Mi dichiaro di nuovo

Rina.

Oudratpuz [Indirizzata al medico della Sezione]. Voglio un pò vedere chi di noi due è più cortese: se io col domandarvi gentilmente un favore che per voi è così di non poco cale oppure voi che ve ne passate come nessuno vi avesse appellato. Mi proponete una cosa ridicola ed io mi stringo nelle spalle. Si perchè lasciare questa delle compagnie che mi disturba, per andare con un altra dove se non si disturba col clamore si vedono delle sofferenze che a me fanno l'effetto di una lama; è come quasi deridermi e voi sapete che io non permetto questo. Dunque le vostre parole sono l'effetto in questa casa e voi non le volete pronunciare perchè amate capite amate veder soffrire. Perchè tante preferenze agli sconosciuti e non a me che le mie fè vi mostro? La N.... p. es. gode di un vitto signorile mentre a me si concede neppure una tazza di brodo somministrandomi dell'acqua calda. La P.... che vale per goder di tante cose? La B....? e tante altre. Per uscire la sera mi tocca sempre pregare come un martire per l'acqua per un poco di cartaccia ho da fare con una testa di legno che sempre si scorda oppure incede con fare quasi di disprezzo per questa domanda. Ora poi mi state preparando un nuovo dolore per quanto vi abbia parlato a calde note. Scrissi ieri una lettera spero ottenere un risultato. Godete pure di ciò che martora una Martire, i Salotti colle note di scartafacci che urlano morte. Un vecchio adagio dice aspettami che ti mostrerò le mani. Vedrani dov' è il rilascio di quella povera Dusolina? Chi non ha naso non ha cervello. Ora tralascio esortandovi a riflettere ma molto riflettere su quanto vi scrivo. Non fate triste uso.di queste carte che sono tanti talismani e ricordate sopratutto che le Larve riposano nel condono dei Santi.

Lasciate la politica a chi a le mani e sappiate che mi sono accorta che delle mie umili carte — intendo quelle che avevo in mano quando giunsi quì — ne fate sporta. Non scambiate il Dedalo per lo *Sportman*. Ora faccio punto. Chi non ha Naso non La Cervello, perchè i piedi non toccano alle Basi.

Rina Sola.

15 Giugno 1913.

« *Per ecrif* ».

Agogno un silenzio un silenzio che mi ridoni un poco di pace di bene dopo 15 anni di torture inenarrabili. Un castel lontano, lontano dai rumori del mondo che tante lacrime porta in se. Ho bisogno del silenzio ristoratore per ripensare a tutte le mie lacrime agli affetti santi, agli amici onesti che mi hanno circondata ho bisogno di ricordare.... molte altre cose. È nella solitudine di una mia camera che io cerco tutto questo bene.

Il canto dei mattinieri amatori della musica ristorerebbero il mio cuore. Si o silenzio del Gange io ti cerco, ti cerco perchè ho bisogno di te del tuo Harem.

Viver sola non posso no lo sento ho bisogno di un essere che mi ami che mi stia vicino che fra una inenarrabile strettezza di baci mi ripeta per la centesima volta T' amo. Si questa parola divina che muove anche i serpenti io ho bisogno di sentirmela sussurrare all' orecchia simile a musica incantata.

Ho bisogno delle labbra di un forte che suggelli le mie L' amore ideale è per chi non ha sangue. Io lo sogno lo sento lo amo *innievarra* i baci miei. I miei baci le sue carezze i miei abbracci i suoi baci si vieni.... vieni.... T' adoro come il pane *l' ado. Esremgrema* delle mie braccia vieni non posso più.... La nel silenzio dei giorni inenarrabili vivremo come i Colombi e l' Educande e il ritmo dei nostri baci si confonderà col cinguettare degli uccellini come un armonia celeste.

Nascosti fra il fitto fogliame degli alberi eglino copieranno le pose della testina di Rina che piena di molle, abbandono si chinerà sul collo dell' amato suo istingandolo ai baci alle carezze. Ecco eccolo il sogno continuo che mi posa come lana sul cuore che mi inebria di un bacio agognato. Vieni ti affretta o *Dio della Lena* non più tardare io *slegno*. Tu che mi leggi affretta quel giorno quel giorno in cui potrò dire stretta al collo di chi accoglierà le mie lacrime: Ora sono inebriata dei baci di Dio. L' usignolo dal canto armonioso ti ridica le mie pene.

Rina Sola.

I crediti della Duchessa di Torlonia, equivalenti a quattro milioni, crediti timbrati dalla *cassa degli speciali*, furono bruciati per un *azoto*.

Gli *asbidocchiosi*, è la *trappa* trasversale del letto, e *sfegatos* sono quei riccioli che tengono la rete.

A tempo delle due *Ruge* che mi attorniava erano i traditi, ed io la *Deruciade*.

Il segreto della patria sta nelle buone opere.

Stato libero. Non colpita da cattura.

Alla Gran Cassa dei Crediti di Finanza.

Ferrovia. Esercizio privato.

Io debbo andare al Comando dell' Intendenza di Finanza.

Io Imperatrice dei tre Regni.

Mia madre Amelia De Contardi. La Granducess La *Trionavac*.

Il braccio dell' asta sociale.

Polvere di Nebbiolo per insegnar per pulire l' oro.

Il Gas all' Indura.

Il martire di un laborioso. L' Eumnencle.

« L' uomo tizzone. M. la Sazzana.

Potrei, servendomi del materiale di qui, aumentare il numero dei casi a sindromi similari ai tre che riporto, ma mi limito a riferire di questi, sia per la sicurezza con cui ho potuto raccogliere i dati storici, sia per la sufficiente documentazione di essi che esiste nel nostro archivio.

È inconfutabile il dato storico per tutti e tre i mei casi di abusi alcoolici rilevanti, di più, specie per i primi due casi, è ben provata per ogni recidiva la causa etero-tossica di natura alcoolica, massime per il caso 1.° che è stato seguito in clientela privata da un medico di questo Istituto. Tanto nel primo che nel secondo

caso si sono avuti, prima dell' ultimo accesso con paranoidismo, diversi attacchi costituiti da una sindrome delirante allucinatoria acuta passata a completa guarigione. L' ultima recidiva, che risale nel primo caso a 6 anni nel secondo a 18 anni, è iniziata come tale solo nel primo, mentre nel secondo l' esplosione delirante nella forma in cui anche attualmente si conserva, è avvenuta durante l' internamento in Manicomio, ma anche in questo caso ho documentato essere dimostrabili e dimostrati dei veri abusi di sostanze alcooliche.

A quali forme morbose potrebbe un esame superficiale fare ascrivere per qualche dato isolato le forme paranoidi dei miei tre casi? L' andamento accessuale dei disturbi psichici che le precedettero potrebbe ingenerare il sospetto di forme cicliche. Dice Vedrani: « Quadri paranoidi si presentano anche nella frenosi-maniaco-depressiva, e diedero materiale a concepire una paranoia acuta. Io stesso ho avuto occasione di dimostrare che anche nelle tabelle nosografiche di Manicomi Italiani, di uno o due decenni or sono, si trovano battezzati come paranoia acuta veri e propri accessi, come si è visto poi, di frenosi maniaco-depressiva — di quelli che si manifestano con abbastanza sistematizzate idee deliranti e allucinazioni — mentre l'esaltamento e la depressione caratteristici sono appena accennati. Il Kraepelin nota che le idee deliranti vi sono meno stabili, e presto o tardi, viene per l' esperto il giorno in cui egli accarna con l' intelletto alcuna delle note più caratteristiche della vera malattia, che si nasconde sotto il velame di una sindrome paranoide. Spesso si possono osservare più accessi uniformemente decorrenti (paranoia periodica) ».

Dunque potrebbe esservi il sospetto trattarsi di forma maniaco-depressiva. Ma dopo tanti anni di osservazione non ho potuto sorprendere nei malati alcuna nota caratteristica di detta forma clinica: notati spesso turbamenti dell' umore, ma come squilibri transitori e a motivazione esterna sufficiente, mai notati o osservati da me direttamente e negli anni lontani da colleghi anziani di qui eccessività o limitazioni nella estrinsecazione psicomotoria nè generali nè parziali, come logorrea o mutismo. E anche gli episodi depressivi notati, specialmente nel caso 1.°, niente hanno di assolutamente caratteristico per una forma depressiva essenziale, e difatti, sebbene lo stabilire la susseguenza o precedenza dei disturbi delle varie sfere, af-

fettiva, intellettiva, volitiva, sia spesso gioco difficile e pericoloso, pure nel caso nostro si sarebbe autorizzati a inferire che la depressione dell' umore è secondaria alla condizione delirante-allucinatoria. La presenza poi dei disturbi fisici caratteristici dell' alcoolismo — modificazione pupillare, tremore della lingua, degli arti. — e il dileguarsi dei disturbi psichici di pari passo con quelli fisici sembranmi argomenti di un valore assoluto.

Se si può escludere la forma ciclica nel modo più assoluto, si vedrà se si può con ugual sicurezza allontanare il sospetto di forma paranoide della demenza precoce. Stando al metodo di vedere particolare a Graeter si dovrebbe senz' altro concludere trattarsi di paranoidismo schizofrenico. L' A. infatti nel suo libro *Dementia praecox mit Alcoholismus chronicus*, come già vedemmo, afferma che l' insorgenza di una psicosi cronica di natura paranoide propria dei bevitori non è dimostrata e manca sempre un sufficiente fondamento, perchè il rapporto etiologico tra psicosi ed alcoolismo non solo non è dimostrato, ma anzi inverosimile.

L' affermazione è recisa e potrebbe togliere ogni speranza e ogni probabilità di logica dimostrazione del contrario. Ma a chi verrà voglia di leggere tutto il voluminoso lavoro di Graeter sarà facile convincersi della artificiosità del ragionamento dell' A., che troppo lascia vedere l' apriorismo di convinzione: apriorismo che secondo me troppo spesso trascina l' A. a svalutare elementi diagnostici preziosi o a ipervalutare *nuances* trascurabili.

È necessario per poter comprendere e criticare i concetti informatori di Graeter riportare integralmente qualcuno dei capitoli più salienti del lavoro.

« Somiglianze tra la demenza precoce e la demenza alcoolica. — L' alcoolismo cronico è come la demenza precoce una malattia che di solito, con un decorso più o meno uniforme, conduce ad un indebolimento ben caratterizzato. Il decorso delle due malattie viene interrotto molte volte da esacerbazioni acute e stadii di eccitamento di diversa natura. Ma, astraendo ora da questi stadii di eccitamento acuto, l' alcoolismo cronico e la demenza precoce hanno nelle loro linee principali un eguale decorso.

« Per alcoolismo cronico noi consideriamo qui solo quelle alterazioni che dopo la sottrazione del veleno durano per lungo tempo cioè dal minimo di un mese fino a parecchi anni.

« La somiglianza fra i due processi di indebolimento consiste primamente in una crescente indifferenza verso l' ambiente ed in una diminuzione nel percepire e nell' elaborare le nuove impressioni. Ciò che prima colpisce quelli che sono vicini agli ammalati è l' indifferenza immotivata verso le proprie occupazioni ed i proprî doveri. Ma non meno da indicarsi nelle due malattie è lo stereotipo modo di pensare, il piacere per le parole senza senso, per le formule fatte e per le più comuni arguzie come il predominio delle associazioni per assonanza di contro a quelle causali e dipendenti da associazioni intime. L' indebolimento, che può portare nelle due malattie, fino all' inerzia assoluta mentale e corporale va di pari passo con elevazione del sentimento di sè stesso, irritabilità, agitazione psicomotoria e intrattabilità del carattere: il sentimento di onore e il sentimento di pudore s' indeboliscono, il rispetto per altri e l' affetto per i parenti si perde. Le due malattie presentano anche disturbi della volontà di alto grado. Questo processo di indebolimento viene spesso nella demenza precoce interrotto da irregolari stadii di eccitamenti allucinatorii con idee deliranti che possono assumere una forma cronica. Anche nell' alcoolismo deve questa allucinosi cronica con idee deliranti non di rado sopravvenire come stadio terminale d' indebolimento alcoolico. Questi stadii vengono chiamati p. es. paranoia alcoolica cronica, allucinosi cronica dei bevitori, indebolimento mentale cronico allucinatorio dei bevitori. Essi danno troppo spesso motivi al disconoscimento della demenza precoce poichè essi, fatta astrazione dalla passione per il bere e dàlle sue usuali conseguenze, che nell' Asilo per la privazione dell' alcool presto scompaiono, dalla demenza precoce solo difficilmente si lasciano distinguere, e secondo il mio modo di vedere, quasi mai. In tutte e due le malattie insorgono anche morbose idee di gelosia ».

Non so veramente come l' A. si senta autorizzato ad affermare la somiglianza fra i due processi coll' asserire che in ambedue si ha una crescente indifferenza verso l'ambiente. Ma questo indifferentismo sempre presente, sempre evidentissimo nel demente precoce, tanto che ne rappresenta una delle più spiccate caratteristiche, serve proprio, secondo me, a differenziare i miei casi da quelli di paranoidismo schizofrenico, in quanto nell' alcoolismo cronico esso manca, e gli ammalati conservano ora un sufficiente, ora un esuberante interessamento

per quanto a loro d' attorno si svolge. Nell' alcoolista acuto delirante allucinato, nell' ammalato affetto da *delirium tremens*, si avrà un indifferentismo parziale per l' ambiente, di cui solo il malato s' interessa per quanto il proprio delirio lo richieda, come del resto fa anche il melanconico della frenosi maniaco-depressiva che, specie se in arresto, dei fenomeni ambiente non dà certo a divedere di occuparsi o preoccuparsi e allora affermando l' esistenza di sintomi paralleli con tanta sicurezza, come fa Graeter, troveremmo facilmente uguaglianza sintomatologica fra un depresso e un demente precoce — potendo affermare che l' uno e l' altro sono indifferenti a quanto d' attorno si svolge.

Ma per il demente precoce quell' indifferentismo è sistema di vita e elemento psicologico costitutivo essenziale; per l' alcoolista, per il maniaco-depressivo è episodio transitorio conseguenziale alla presenza di altri disturbi. E Graeter non parla solo della forma acuta, ma parla proprio dell'alcoolismo cronico.

Molto da opporre anche vi sarebbe a quella diminuzione nel percepire e nell' elaborare le nuove impressioni. La indifferenza immotivata verso le proprie occupazioni ed i propri doveri è pure erroneamente da Graeter citata come un sintomo comune alle due malattie; d'accordo e pacifico che lo sia del demento precoce, come manifestazione parziale di quell' indifferentismo e disinteressamento generale che costituisce la nota fondamentale della mente schizofrenica. Ma non lo è affatto per l' alcoolista cronico; Graeter, colpito dalla trascuranza particolare del beone abituale durante la vita libera dedita solo alla crapula, dimentica che esso beone, posto in stato di astinenza protratta durante gli internamenti, ritorna completamente capace del proprio lavoro, curante dei propri doveri, mentre questo stato d' indifferentismo non è modificato per niente nel demente precoce, ammenochè lo stato di malattia si dilegui. E anche quando l' alcoolista cronico presenta qualche episodio psicopatico acuto non rivela mai un atteggiamento indifferente per ciò che lo attornia tale che possa anche lontanamente ricordare quello del demente precoce. Altra differenza fondamentale fra precoce e alcoolista è questa, che il primo non dà alcuna giustificazione della sua condotta a base d' indifferentismo, l'alcoolista cronico invece anche quando è in florido abuso alcoolico, se gli viene contestata la sua condotta

scorretta, disonesta, trascurata, è pratica di tutti i giorni udire sequele di giustificazioni di affermazioni contraddicenti la reale essenza della condotta, professione di principî morali superiori. Graeter, proseguendo nell' enumerazione dei sintomi che fanno simili i due quadri morbosi, cita il piacere per le parole senza senso: intanto la dizione è erronea per quanto riguarda il demente precoce, che non per piacere, usa parole senza senso, ma perchè in esso, come nell' individuo che sogna, sono colpiti i meccanismi per mezzo dei quali le rappresentazioni si trasformano in parole (Kraepelin), mentre nell' alcoolista havvi vero piacere a fare giuochi di parole o sistematica tendenza ad usare parole solo apparentemente vuote di senso spintovi da motivi deliranti. In una parola, il precoce parla insensatamente, l' alcoolista, anche quando parla in apparenza insensatamente per il suo linguaggio, ha sempre determinanti, sia pure morbose, ma logiche.

L' inerzia assoluta mentale e corporale delle fasi terminali è patrimonio di tante altre forme che il presentarle anche le due in parola non dà diritto alcuno ad invocarla come ragione di simiglianza, tanto meno di uguaglianza. È incomprensibile poi quell' « andar di pari passo dell' elevazione del sentimento di sè »: questo manca nel demente precoce, è invece presente quasi sempre nell' alcoolista anche marcatamente indebolito e costituisce spesso il fondamento delle sindromi deliranti episodiche o durature. Onore, sentimento di pudore, rispetto per gli altri e affetti pei parenti vanno sommersi nel demente precoce, sono presenti ancora parzialmente o pervertiti nell' alcoolista, nel quale è in ogni modo conservata sempre la nozione di sentimenti, ne è misconosciuta la perdita, sempre possibile per lunghe astinenze il risollevamento parziale e totale.

Questi dunque, secondo Graeter, i tratti famigliari fra i due processi che porterebbero al facile erroneo diagnostico di demenza alcoolica e ciò non quando ai suddetti sintomi similiari vadano uniti quelli specifici ebefrenocatatonici, ma quando quelli da soli, « forme di demenza semplice di Diem », costituiscono l' interezza del processo morboso. Ma se Graeter è poco felice nel trovare i sintomi similiari fra i due processi morbosi, secondo me ad errori ben più grossolani arriva quando trattando dei sintomi caratteristici dell' una o dell' altra forma vorrebbe co-

stituire la base su cui fondare al giudizio diagnostico differenziale.

Intanto l' A. dà come uno dei caratteri fondamentali differenzianti l' alcoolismo dalla demenza precoce, l' integrità in questa della memoria, d' accordo senz' altro su ciò, l' ammalarsi costante di essa nell' alcoolista. E aggiunge che di più « l' alcoolista cronico evidentemente si studia di nascondere le lacune della sua memoria o di negarle o di lasciarle appena scorgere o di scusarle ».

Niente di più erroneo di ciò; che la memoria sia compromessa nelle forme di alcoolismo complicate o meglio metalcooliche, *delirium tremens*, e specie psicosi di Korsakow, niente da opporre, ma non nelle forme ad es: paranoidi o deliranti in genere in cui, come del resto anche frequentemente nella demenza precoce paranoide, si possono trovare falsificazioni deliranti della memoria, ma questa al contrario si mantiene integra per tutto il resto, sia nella fedeltà della evocazione, come nella capacità di fissazione: e Kraepelin infatti nella 7.ª ed. a pag. 129 dice che « la memoria e la capacità fissatrice non sogliono dimostrare alcun grave disturbo » : nell' edizione 8.ª debbo però dire che non accenna più a ciò ma nemmeno parla di alterazioni della memoria. Ed anche Bonheffer nel « *Die akuten Geisteskrankheiten der Gewonheitstrinken* » trattando delle allucinosi acute dei bevitori dice: « *das Kombinationsvermögen und die Merkfähigkeit erweisen sich in den reinen Fällen intakt* ». La memoria negli alcoolisti cronici è solo rilevantemente lesa nelle forme episodiche, con turbamento di coscienza e nelle forme complicate con lesioni vasali cerebrali e conseguenti stati di demenza organica; e come capacità fissatrice nel *delirium tremens* o come capacità fissatrice e anche evocatrice nella psicosi di Korsakow.

Altro carattere che dà l'A. come certamente differenziale è questo: che nell' alcoolismo cronico mancano le idee deliranti auto- e somato-psichiche in contrapposto a ciò che avviene nella demenza precoce. Questa è addirittura una petizione di principio! L' A. aggiunge « esse veramente non insorgono esclusivamente e sempre nella demenza precoce, ma sono quando esistono in contrapposto all' alcoolismo molto caratteristiche per la demenza precoce »; e di nuovo, « per ciò che riguarda le idee deliranti auto- e somato-psichiche vengono da diversi autori

p. es. Luther attribuite anche alle psicosi alcooliche, ma è molto dubbio se la diagnosi di questi pretesi disturbi alcoolici potrebbe resistere ad una severa critica.... Io non mi sono mai imbattuto in vere psicosi alcooliche con disturbo di coscienza auto- e somato-psichico.... Nei nostri stati misti di demenza precoce e alcoolismo erano presenti per contro numerose idee ipocondriache e disturbi auto-psichici come idee megalomani e riformatrici del mondo.... e tutti questi casi come quelli di Luther erano stati considerati prima come pure psicosi alcooliche. Anche da Kraepelin e da Bonhöffer vengono negati disturbi della coscienza della personalità mentale e fisica nelle psicosi alcooliche. Soltanto nei deliri alcoolici acuti si parla di idee grandiose occasionali, ma rare e prive di significato ».

L' affermazione dell' A. è contradetta dall' osservazione e dall' esperienza e quello che in lui più meraviglia è il voler tirar dalla propria anche Kraepelin, con evidente falsificazione del concetto di questo autore. Infatti a pag. 128 della 7.ª ed. dell' opera di Kraepelin sono ben chiaramente elencate idee deliranti somato-psichiche: gli ammalati subiscono l' influenza e la violazione del pensiero, sono artificialmente impediti di dormire, o viene loro tirata la lingua, tirati i genitali, succhiato lo sperma; nonchè idee deliranti auto-psichiche: l' infermo è barone; possiede diverse case in campagna.... è Bonaparte, Cristo, un profeta. Anche nell' ed. 8.ª pag. 190 Kraepelin insiste: « *hier gesellen sich auch vielfach Grössenideen hinzu* »; ed a pag. 196 aggiunge « in un piccolo numero di essi si formano idee deliranti del tutto inverosimili » il malato viene per lo più da insensate e sempre mutantesi orridezze tormentato; ha tollerato 70 giorni di tremolazioni e suggestioni; lo si fece diventare ammalato di malattie veneree; in cantina vengono tutti i giorni 4-5 milioni di uomini macellati e lavorati a salsicce; nel mangiare è messa carne umana, veleno e immondizia; egli è *Problemkaiser*, presidente della maestranza del mondo, possessore della Francia, e unico erede delle Corti riunite, imperatore per cinque globi terrestri con 70 miliardi, discende dalla casa principesca indiana, in lui corrono insieme tutti i fili del mondo, egli ha fatto grandi scoperte.... riceve lettere dai principi, gigantesche somme di oro, deve sposare una principessa, terrà un discorso dinanzi a tutta l' Europa.... Gli ammalati sono as-

sennati, ordinati, lucidi anche se nei loro discorsi più soventemente incoordinati ». Graëter deve aver preso abbaglio con quanto Kraepelin e Bonhöffer dicono, giustamente, nella descrizione del *delirium tremens*, dove realmente è solo disturbata la coscienza allopsichica. Altro carattere differenziale offerto dall' A. è il seguente: nelle psicosi alcooliche mancano sempre le allucinazioni del gusto, odorato e tatto; invece esse sono da considerarsi come caratteristiche per la demenza precoce. L' A. senz' altro afferma che quando questi sintomi vengono riscontrati in psicosi ritenute come alcooliche la natura di queste è da contestare. In una nota a pag. 132 del suo libro aggiunge che i casi riportati da Moskiewicz, Chotzen, Mayer, Goldstein, in cui erano notati sensazioni ipocondriache, allucinazioni dell' olfatto e del gusto (rari casi di *delirium tremens* o di paranoia acuta a decorso protratto da due mesi a due anni) non si può escludere che come esito definitivo assumessero forme manifeste di demenza precoce. Quindi l' A. quando non può opporre altro ipoteca l' avvenire per sostenere il suo concetto esclusivista.

Di più l' A. nella nota suddetta cita Bonhöffer dicendo « per lo contrario » questo osservatore dà come segno differenziale notevole per la paranoia alcoolica acuta, la limitazione delle allucinazioni al territorio dei sensi più elevati, ma siccome poi Bonhöffer aggiunge che una più forte partecipazione delle sensazioni ipocondriache e sensazioni del gusto e dell' odorato con la conseguenza di idee di avvelenamento o rifiuto di cibo parla contro il carattere alcoolico puro della psicosi o almeno indica una lunga durata della psicosi, ciò significa che lo stesso Bonhöffer da Gräter citato a sostegno del suo esclusivismo ammette invece la possibilità di allucinazioni dei sensi inferiori nelle psicosi alcooliche dandogli significato di elemento prognostico sfavorevole.

Del resto anche Kraepelin nella ed. 8.ª a pag. 188-189 conferma la possibilità di allucinazioni anche in altri territori oltre quelli dell' udito e della vista.

Gräter prosegue nell' elenco dei segni differenziatori e a proposito del delirio geloso dice (pag. 134) « La caratteristica del delirio di gelosia alcoolico è secondo me nella sua instabilità. In breve tempo, per lo più dopo uno due giorni di astinenza dalle bevande spiritose, è impallidito e si volge spesso in

senso contrario, cioè in un credulo affetto. Nella demenza precoce noi troviamo il delirio di gelosia solo come un disturbo paranoide cronico, stabile e di natura progressivo e di questa opinione è anche Kraepelin.... Non l' insorgere dunque isolatamente caratterizza il delirio di gelosia alcoolico, ma l' insorgere in modo acuto e il suo estinguersi tolto l' alcool ».

Kraepelin, sempre così a torto invocato dall' A. a pag. 127 dell' 8.ª edizione ripete quanto aveva detto nella 7.ª « *in veiteren Verlaufe pflegt sich der Eifersuchtswahn allmählich immer mehr zu befestigen und zugleich abenteuerlichere Formen anzunhemen* »; a pag. 128 dice: « con la sottrazione dell' alcool il delirio di solito perde la sua potenza stimolante. In un numero limitato di casi le idee di gelosia vengono poco a poco riconosciute francamente come idee morbose ». D' altra parte avendo letto con attenzione il capitolo della demenza precoce anche nella 8.ª edizione, non ho riscontrato traccia dell' opinione da Gräter asserita come condivisa da Kraepelin che il delirio di gelosia con disturbo paranoide cronico stabile e di natura progressiva si riscontra solo nella demenza precoce.

Del resto mi pare opportuno riportare concisamente due storie di ammalati da me osservati, che contraddicono nel modo più luminoso l' affermazione così recisa di Gräter e che si prestano nel modo più spiccato allo scopo.

Giovanni M...., di Barga, di anni 30. - Mod. 127-1894 - ammesso il 23 Novembre 1894 in osservazione peritica perchè imputato di uxoricidio. — È assolto in istruttoria in base a perizia medica che lo dichiara completamente irresponsabile poichè affetto da paranoia gelosa alcoolica. Gli abusi alcoolici continuativi rilevantissimi riuscirono provati con massima certezza. Alla entrata rivelava quest' unico gruppo di sintomi: delirio geloso-persecutorio sostenuto da corrispondenti allucinazioni uditive e visive, nel resto niente di salientemente morboso. Il diario del 28 Marzo 1904 così si esprime: « Permane immutato il delirio geloso e l' ammalato non corregge per niente le turbe sensoriali, che lo portarono all' uxoricidio. Del resto l' A. ha una condotta normalissima, buono con i compagni, rispettoso col personale, accudisce con efficacia e continuità a lavori manuali anche complicati. Affettività verso i figli perfettamente conservata. Ha vivace desiderio di tornare in libertà.

Diario. Gennaio 1907. — Umore normale; solo si nota una modica depressione causata dalla mancanza di libertà e dalla lontananza della famiglia. Lucido, orientato, logico — solo morboso nelle

solite concezioni deliranti in ordine alla fedeltà del coniuge e conseguenti allucinazioni avute nel periodo di libertà e ora non corrette. Non presenta deliri di persecuzione nell'ambiente. È docile, buono, affettuosissimo coi figli, cui a voce e per lettera dà ottimi consigli. Lavora assiduamente come lampista.

15 Agosto 1912. — Ottimo contegno, docile. Dal lato mentale si nota ipoattività e non correzione del delirio geloso. Del resto è equilibratissimo. Affettività ottima. Lavora assiduamente.

È dimesso a custodia domestica l'8 Settembre 1912. Ho notizia che mantiene in libertà ottima condotta.

R.... Francesco, di S. Martino in Vignale [Lucca] di anni 30, ammesso il 3 Settembre 1899 - Mod. 133, 1899. — La Modula informatrice dice: soffre da 5 mesi di antipatie personali, sospetti di persecuzioni, gelosia però infondata. Maltratta la moglie accusandola ingiustamente di infedeltà, la minaccia e spesso la batte. Pericolosissimo per la moglie, che dice di voler uccidere. All'entrata è notato: è taciturno, depresso, ha contegno sospettoso. Eiettiva un vivace delirio geloso, dice che vedeva la gente mormorare a carico di lui e sentiva dire quando passava « becco ». Ha moleste sensazioni viscerali che attribuisce alle persecuzioni di nemici.

Dopo pochi mesi dall'entrata le turbe sensoriali e deliranti cedono completamente e in avanscena si mostrano i sintomi caratteristici di una forma schizzofrenica.

Il diario dice: Le idee deliranti e le turbe sensoriali che si presentavano in modo del tutto tumultuario quando il malato venne ammesso nel Manicomio sono quasi del tutto scomparse lasciando soltanto qua e là qualche rudero del tutto isolato e senza alcun risentimento affettivo. Il contegno e la condotta dell'infermo si sono andati informando a una certa tranquillità che però è rotta a quando a quando da qualche fatto impulsivo del tutto immotivato. Vi è spiccata tendenza alle stereotipie, ai tics, alle impulsioni verbali, alla verbigerazione. Talora si hanno episodi di negativismo protratti durante i quali si fa sitofobo. Attualmente offre le note banali di uno stato terminale schizzofrenico.

È inoppugnabile la diagnosi di psicosi alcoolica pura nel primo caso; di demenza precoce nel secondo, in ambedue vivace, e presentantesi come sintomo pressochè isolato, il delirio di gelosia con allucinazioni e reattività gravissima contro il coniuge. Il primo resiste immutato dopo 18 anni di internamento, il secondo dopo le prime settimane di degenza si sommerge per non più riaffacciarsi, mentre prende sopravvento la sintomatologia di una demenza precoce.

Sembrami difficile trovare una documentazione più chiara per dimostrare come siano per lo meno avventate le conclusioni di carattere generale cui Gräeter arriva sulla base delle sue osservazioni intorno al modo di decorrere del delirio geloso nei due processi morbosi in parola.

Potrei proseguire ancora nel rilevare le imprecisioni, gli errori, le affermazioni ingiustificate contenute nel libro di Gräeter, ma mi pare ormai di aver sufficientemente documentato la scarsa obiettività dell' A., che mi premeva solo di rilevare perchè fosse messa nella sua giusta luce e valutata per quanto vale l' opposizione aprioristica di Gräeter contro la esistenza di forme alcooliche paranoidi. E tanto più meritava farlo perchè pur troppo non pochi ricercatori hanno subito forte influenza dall' opera di Gräeter, da divenire dubitosi sul diritto di esistere a sè delle forme paranoidi alcooliche.

Prima di concludere mi sembra opportuno rilevare che Schröder che, come abbiamo visto, non è un oppositore aprioristico della demenza paranoide alcoolica, nel suo primo lavoro, esprime dei dubbi sopra la natura alcoolica del caso pubblicato da Vedrani e Muggia, sembrandogli piuttosto che possa essere una demenza precoce. Ha richiesto alla Direzione del Manicomio di Ferrara dove l' ammalato era internato notizie dell' ulteriore decorso del caso, notizie che gentilmente mi furono fornite [1] e che riporto deducendole dalla storia inviatami.

Antonio O.... L' esame metodico attuale del malato fornisce i seguenti dati.

La percettività è pressochè normale, a momenti pare però esista un torpore del processo attentivo che svanisce rapidamente.

L' attenzione per quanto non vivacissima, sufficiente e buona; quando lo si interroga si ottengono le risposte senza fatica quantunque si noti un lieve grado di distraibilità in rapporto ai processi interiori; anche l' attenzione è buona.

Il malato dichiara che qualche rara volta sente delle voci di rimprovero e di biasimo, ma egli stesso dichiara che sono disturbi e sembra che non dia ad essi gran peso.

Esistono invece sogni vivaci movimentati in cui predominano visioni terrifiche e soavi, policrome e semoventi.

Il malato assicura che dormendo ha l' impressione di volare, di essere « tenue come una penna ». Questi fenomeni sono elaborati dal

[1] Ringrazio sentitamente il Prof. Tambroni e l' amico Dott. Montemezzo.

malato, che dà loro un' interpretazione ostile, o se ne serve quasi ad esaltare la propria personalità.

La memoria è buona salvo, bene inteso, quelle falsificazioni che persistono in rapporto dei suoi deliri.

Il malato ricorda con un lusso di particolari fatti lontani e recenti della sua vita. Essendo colto e letterato dà ragguagli minuti e precisi di storia e di lettere.

Anche la memoria recente è buona e normale. Il patrimonio ideativo è più che sufficiente, ma dall' epoca dell' internamento del malato è arricchito di poco e specialmente di una coltura a base di notizie racimolate sui giornali che il malato legge quasi sempre con un certo interesse.

Dai discorsi che si provocano col malato si riscontra per lo più un buon ordinamento e una successione logica delle idee; spesso però è evidente una insufficienza della idea direttiva, fenomeno che si aggrava fino a diventare una vera sconnessione quando il malato reagisce sotto l' influenza dei suoi deliri e delle sue concezioni ostili e persecutive. I poteri rappresentativi sono, specialmente quando concernano argomenti preferiti dal malato, abbastanza vivaci, però l' associazione non è molto celere: intrattenendosi più a lungo con lui si rileva che la dinamica mentale è in effetto scarsa, e dopo un giro più o meno lungo tornano le stesse idee e gli stessi ragionamenti sì da determinare una vera e propria uniformità che però, a tutta prima, è poco appariscente. Riguardo poi al contenuto delle idee, anzitutto la capacità di giudizio specie nei proprî riguardi (autocritica) è assai scossa mentre interrogato su quistioni letterarie e politiche il malato dà spesso arguti ed esatti giudizi.

Talora però si mostra in questi assai unilaterale, fatuo e credulo. La mancanza poi di critica è assoluta quando entriamo nella sfera di influenza delle idee deliranti che lungi dall' essere sistematizzate e costanti, sono instabili, mutevoli e capricciose: sono per lo più idee di persecuzione fisica, di maligne influenze, non esistono quelle di gelosia, invece evidenti spunti deliranti a contenuto grandioso, specialmente di elevato sentimento di sè. È legato intimamente al suo delirio l' amore platonico che nutre per alcune signore che qualche volta ha occasione di vedere, amore tutto sui *generis* che si esplica con un cumolo enorme di poesie e di sonetti strani, assurdi. Anche le lettere che scrive continuamente quantunque per lo più siano improntate a ostilità e persecuzione sono poco comprensibili e spesso erotiche; notevole il fatto che il malato non si cura di sapere se tali lettere giungano a destinazione e siano lette. Non mancano poi a periodi idee vagamente melanconiche e a tinta ipocondriaca. Umore variabilissimo per lo più indifferente, ma spesso irritato e collerico, talora elevato. Per lo più esagerata eccitabilità emotiva con movimenti emotivi spro-

porzionati e facili accensioni colleriche. Talora però indifferentissimo e freddezza forse più apparente che reale. Notasi pure un certo grado di suggestibilità.

Dopo undici anni dunque l' ammalato si conserva ancora nelle identiche condizioni, in cui si trovava al momento dell' osservazione fatta da Vedrani e Muggia. Nessun segno ebefreno-catatonico si è manifestato; permangono invece le note contraddicenti un processo schizofrenico, per cui il dubbio di Schröder mi sembra del tutto ingiustificato.

Esclusa ora per i miei casi la forma ciclica e la schizzofrenica nel modo più sicuro, resta a vedere se essi non possano rientrare in quel gruppo di sindromi morbose recentemente da Kraepelin riunite sotto il nome di parafrenie, che niente hanno a che fare colle parafrenie del Morselli, le quali comprendono « gli arresti ed anomalie di sviluppo cerebrale con formazione insufficiente ed anomala della personalità e con pervertimento originario del tipo psico-normale ».

Kraepelin tiene dalle parafrenie distinta la paranoia e la demenza paranoide schizofrenica; comprende in esse invece una parte rilevante dei casi designati come Delirio cronico a evoluzione sistematica di Magnan, di cui una parte « non ha la più piccola esitazione ad ascrivere alla demenza precoce ».

I miei casi potrebbero rientrare nella forma espansiva. Ma la identificazione è difficile perchè Kraepelin, più che dare una descrizione completa di un quadro nosografico si limita a proporre una designazione comune per speciali sindromi paranoidi che ancora non sa se dovranno costituire un gruppo morboso indipendente.

I casi da me descritti, specie i primi due, sono rappresentati da un delirio di grandezza, sistematizzato, accompagnato da qualche idea delirante di persecuzione di valore secondario, con scarse o mancanti allucinazioni, con costante tendenza ai neologismi, senza note di spiccato indebolimento, con affettività conservata, con capacità di lavoro buona, con nessuna coscienza di malattia. La forma paranoide è esplosa dopo precedenti episodi psicopatici acuti di natura alcoolica, ma non come conseguenza diretta di questi. L' età di esplosione è stata di 49 anni per il primo caso, di 49 per il secondo e di 34 per il terzo. Il primo dura da 6 anni, il secondo da 15, il terzo da 7 anni.

Il forte eccesso del bere è ben documentato in tutti i tre i casi, e specie nei primi due, è assicurato che prima dell' esplosione della sindrome paranoide attuale i malati bevvero smodatamente.

I miei casi non possono a rigor di termini ascriversi alle demenze paranoidi dei bevitori in quanto l' elemento demenziale manca, i miei ammalati presentano come nota d'indebolimento il solo delirio grandioso che significa certo uno spiccato difetto di critica, ma non rivelano alterazioni del processo percettivo, nè grossolani difetti nel tempo di reazione, non incapacità alle nuove acquisizioni e alla elaborazione delle medesime; e le stesse manisfestazioni morbose non hanno *cachet* demenziale in quanto il delirio è ben sistematizzato, l' ammalato sostiene con vivacità la giustezza delle sue concezioni, queste informano logicamente la condotta.

A me sembra ora che avendo dimostrato non potersi ascrivere i casi da me diffusamente studiati, e certo onestamente riferiti, libero da qualunque idea preconcetta, a gruppi nosografici definiti, rientri nel logico procedimento clinico far risalire la causa che fece esplodere le sindromi presentate dai miei malati all' abuso continuato di sostanze alcooliche. Se poi queste si possono senz' altro designare come parafrenie (nel senso di Kraepelin) alcooliche, cioè se il legame fra alcool e sindrome attuale sia quello di causa ed effetto, mi sembra prematura e non mi pare di avere diritto di farlo su una casistica così ristretta anche se il Morselli nell' eziologia della paranoia tardiva sistematica e delirio cronico di Magnan, attribuisce nel 13,6 % dei casi valore eziologico alla degenerazione acquisita, tra le cui cause pone le intossicazioni.

Utilizzando il concetto di Bonhöffer che il decorso delle forme alcooliche croniche poggia su un momento endogeno, potremmo assai facilmente spiegare la patogenesi dei casi in parola: così pure utilizzando il concetto anche più estensivo, anzi troppo estensivo, di Meyer che l' alcoolismo, pur dando forme specifiche, possa essere causa esclusiva di qualunque forma di malattia mentale. I miei casi si presterebbero bene a confermare i concetti similari di Raecke, Filser, Heilig, in ordine all'esistenza di una paranoia alcoolica cronica [secondo me più esatto il termine di parafrenia nel concetto di Kraepelin] da tenersi ben distinta per ora nosograficamente (senza pregiudizio di più profonde analogie che potessero in avvenire

risaltare sotto la differenza dell' esteriore) dalla paranoia classica e inoltre dagli stati paranoidi transitori, che scompaiono colla sottrazione dell' alcool e dagli stati di indebolimento terminale di Kraepelin, consecutivi a *delirium tremens* o a delirio allucinatorio acuto.

BIBLIOGRAFIA.

Bleuler. Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. F. Deuticke. Leipzig und Wien 1911.

Bonhoeffer. Die akuten Geistesstörungen der Gewohnheitstrinker. Jena 1901.

Id. Die alkoholischen Geistesstörnngen. *Deutsche Klinik.* S. 511, 1906.

Chotzen. Ueber atypische Alkoholpsychosen. *Archiv für Psych.* 1906.

Id. Casuistischer Beitrag zur Frage der chronischen Alkoholhalluzinosis. *Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych.* 1907.

Id. Komplizierte akute und chronische Alkoholhalluzinosen. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* 1909.

De Paoli. Demenza precoce e psicosi alcoolica. *Note e Riviste di Psichiatria.* Aprile-Giugno 1911.

Filser. Alkoholische Mischformen und chronische Alkoholhalluzinosen. *Jahrcsbericht über die Psych. Klinik München* f. 1908 und 1909.

Goldstein. Ein Beitrag zur Lehre von den Alkoholpsychosen. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* 1907.

Graeter. Dementia praecox mit Alkoholismus chronicus. Leipzig 1909.

Heilbronner. Die strafrechtliche Begutachtung der Trinker. *Sammt. Zwangl. Abhandlungen 5.* Halle 1908.

Id. Ueber Residuärsymptome und ihre Bedeutung. *Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych.* 1907.

Heilig. Ueber Alkoholpsychosen. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* Orig. Bd. X. H. 1-2, 1912.

Hösslin. Die paranoiden Erkrankungen. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* Bd. 18. H. 3, 1913.

Kraepelin. Lehrbuch der Psychiatrie. VII Aufl. Leipzig 1908.

Id. Psychiatrie. VIII Aufl. Bd. II. T. I. Leipzig 1910.

Id. Ueber paranoide Erkrankungen. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* Bd. XI. H. 5, 1912.

Luther. Zur Casuistik der Geistesstörungen auf dem Boden des chronischen Alkoholismus. *Allgem. Zeitschr. f. Psych.* 1902.

Id. Ueber das Vorkammen chronischer Alkuholhalluzinosen. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* Orig. Bd. IX. H. 5, 1912.

Meyer. Ueber akute und chronische Alkoholpsychosen usw. *Archiv f. Psych.* Bd. 38, 1904.

Id. Beiträge zur Kenntinis des Eifersuchtswahns, mit Bemerkungen zur Paranoiafrage. *Archiv f. Psych.* Bd. 46, 1910.

Müller. Sammelbericht über Arbeiten auf dem Gebiete der Alkoholpsychosen aus den Jahren 1906-1910. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* **Ref.** Bd. IV. H. 2, 1911.

Raecke. Zur Abgrenzung der chronischen Alkoholparanoia. *Archiv f. Psych.* Bd. 39, 1905.

Reichardt. Leitfaden zur Psychiatrischen Klinik. Jena 1907.

Schröder. Ueber chronische Alkoholpsychosen. *Habilitationschrift.* Halle 1905.

Id. Chronische Alkoholpsychosen mit Ausnahme der reinen Demenzformen. Referat. Amsterdam 1907.

Id. Intoxikationspsychosen. F. Deuticke. *Leipzig und Wien* 1912.

Stöcker. Klinischer Beitrag zur Frage der Alkoholpsychosen. Jena 1910.

Stransky. Die paranoiden Erkrankungen. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* Orig. Bd. 18. H. 3, 1913.

Soukhanoff. Demence précoce et alcoolisme. *Annales Medico Psychologiques.* N. 3. Mars 1913.

Vedrani e Muggia. Psicosi alcoolica cronica paranoide. *Giornale di Psichiatria Clin. e Tecnica manicomiale,* 1902.

Vedrani. Le malattie paranoidi secondo Kraepelin. *Quaderni di Psichiatria.* Fasc. 11-12, 1912.

Willige. Ueber akute paranoische Erkrankungen. *Archiv f. Psych.* Bd. 54. H. 1, 1914.

Manicomio Provinciale di Genova in Via Paverano
diretto dal prof. dott. M. U. MASINI

GEROLAMO CUNEO
dottore in medicina e in chimica

Ricerche biochimiche sulla funzione ureopojetica e sulle alterazioni della composizione del sangue nell'epilessia

(132-2)

Le numerose ricerche che furono eseguite per mettere in chiara luce la essenza morbosa dell'epilessia, non sono ancora riuscite a risolvere questo così importante problema. Tanto la teoria bulbare, che attribuisce l'origine dell'accesso epilettico all'eccitabilità spontanea o riflessa del centro bulbare, quanto la teoria corticale, che lo attribuisce invece ad una irritazione della corteccia cerebrale, sono incomplete ed insufficienti, perchè, mentre spiegano il modo di sviluppo delle varie manifestazioni epilettiche, non riescono a chiarirne la loro natura: esse non permettono nemmeno la grande divisione clinica in epilessia essenziale o genuina e in epilessia sintomatica di altre malattie, perchè una irritazione della corteccia cerebrale la quale produce le manifestazioni epilettiche, può essere prodotta tanto da un veleno endogeno, quanto da altre malattie ben conosciute (tumori, processi cerebrali sclerotici, malattie corticali, rammollimenti ecc.). La teoria tossica, invece, non presenta queste lacune perchè attribuisce la causa dell'attacco epilettico ad una sostanza tossica che, per l'alterazione di qualche funzione, si produce nell'organismo epilettico e sviluppa la sua azione tossica eccitando la corteccia e il bulbo. Numerosissime ricerche furono fatte per spiegare l'origine di questa autointossicazione, ma se tutte ne hanno confermata la esistenza, perchè furono trovati ipertossici il sangue (Ceni e Colonian), le urine (Voisin e Petit, Ferè, D'Abundo, Brugia, Tramonti), il liquido cerebro-spinale (Dide, Saquepèe, Pellegrino) e il sudore (Mairet, Delteil, Cabitto), nessuna ricerca ha mai

dimostrato e precisato quale sia la natura e il modo di formazione di questo veleno endogeno che è causa dell' autointossicazione e dell' accesso epilettico.

Le presenti ricerche hanno lo scopo di portare un contributo alla conoscenza di questa autointossicazione.

Esse possono dividersi in due gruppi. Quelle del 1.° gruppo dilucidano la confusa e già discussa quistione dell' intossicazione ammoniacale, dimostrando che essa non può prodursi nella epilessia perchè la funzione ureopojetica si compie normalmente. Quelle del 2.° gruppo descrivono una sostanza che è stata isolata dal sangue di epilettici estratto subito dopo l' accesso e che presenta le proprietà caratteristiche delle albumose.

La teoria dell' autointossicazione ammoniacale, che da alcuni autori è stata invocata per ispiegare l' origine di qualche malattia mentale, ha creato una quistione oltremodo complessa, che è necessario venga definitivamente dilucidata in un modo esauriente, perchè mantiene oscura e confusa la patogenesi di due fra le più importanti malattie mentali. Alcuni autori infatti hanno affermato che le manifestazioni epilettiche si debbono ad un accumulo di acido carbammico nell'organismo [1], sostanza che non esiste allo stato libero e che, tanto con i suoi prodotti di decomposizione, quanto con le sue combinazioni saline o carbammati, non può dar luogo ad altra intossicazione che quella ammoniacale. Altre ricerche invece più recenti, eseguite sulla psicosi maniaco-depressiva, a decorso circolare, hanno dimostrato che la fase di eccitazione maniaca di questa grave malattia mentale, è prodotta dall' entrata in circolo di abbondanti quantità di carbonato ammonico non trasformato in urea per una insufficienza della funzione ureogenica [2]. Si è così attribuito ad una stessa causa morbosa — all' autointossicazione ammoniacale — l' origine di due differenti malattie che non è possibile vadano insieme confuse e cioè l' epilessia e la forma circolare della psicosi maniaco-depressiva. È quindi indispensabile togliere, prima di ogni altra

[1] G. Guidi. Sulla patogenesi dell' epilessia. *Rivista sperimentale di freniatria.* Vol. XXXIV, pag. 50.

[2] G. Cuneo. *Rivista sperimentale di Freniatria.* Anno 1914, fasc. 1.°, 2.° e 3.°

cosa, questo contrasto e risolvere definitivamente questa ancora incerta ed oscura questione, stabilendo nettamente in quale delle due malattie mentali sopra ricordate, l' autointossicazione ammoniacale si riscontra realmente.

Per raggiungere questo scopo ho seguito varie vie differenti.

In una pubblicazione ho esposto dettagliamente le ricerche sperimentali e analitiche, le quali hanno portato alla conclusione che una vera e propria autointossicazione ammoniacale esiste ed è la causa dello stato maniaco che si verifica nella forma di psicosi maniaco-depressiva da me descritta [1].

In un' altra pubblicazione ho fatto un esame critico di quanto è stato prima d' ora esposto circa l' intossicazione ammoniacale nell' epilessia e ho dimostrato che un concetto chiaro e preciso non fu ben stabilito nè intorno alla sua essenza nè intorno alle relazioni che essa può avere con le cause di questa malattia: si sono infatti confuse insieme due ammoniurie che hanno una genesi e un significato tutt' affatto differenti — quella cioè proveniente da una formazione anormale di acidi, i quali vengono eliminati come sali ammoniacali innocui, con quella proveniente da una vera e propria autointossicazione ammoniacale prodotta da una insufficienza della funzione ureopojetica, per la quale passa in circolo del carbonato ammonico non trasformato in urea. La prima ammoniuria o acidosi si può riscontrare in molte malattie, compresa l' epilessia, ma l' ammoniuria del 2.° tipo è naturalmente accompagnata da una ammonìemia e non può riscontrarsi che in quella sola malattia a cui essa dà luogo. Oltre a ciò, mentre in queste pubblicazioni si è attribuito ad una intossicazione ammoniacale la causa dell' accesso epilettico, d' altra parte gli stessi dati analitici in esse riferiti, completati col calcolo, dimostrano per sè stessi, che nessuna intossicazione ammoniacale esiste nell' epilessia [2].

Questi rilievi, dei quali ho dato la dimostrazione dettagliata e precisa, hanno, se non risolto, dilucidato grandemente la questione e, siccome non furono confutati, si doveva ritenere che fossero stati accettati. Invece nel *Trattato di Medicina sociale* (2.ª parte - Sanità psichica, pagine 228 e 229, anno 1913)

[1] *Rivista sperimentale di Freniatria.* Anno 1914, fasc. 1.°, 2.° e 3.°

[2] *Quaderni di Psichiatria.* Anno 1913, fasc. 13 e 14.

comparve successivamente una pubblicazione del Dott. Guidi, nella quale si afferma nuovamente:

a) che l'indice dell'intossicazione acida da acido carbammico nell'organismo epilettico è dato dall'espulsione dei composti ammoniacali.

b) che il carbonato ammonico non è completamente trasformato in urea, per cui avviene una ritenzione di acido carbammico, il quale sarebbe l'agente tossico dell'organismo epilettico.

Credo opportuno far di nuovo rilevare che queste deduzioni del Dott. Guidi vengono senz'altro annullate dalle seguenti considerazioni:

a) che l'acido carbammico, non esistendo allo stato libero, non può dar luogo ad intossicazione alcuna e che i suoi prodotti di decomposizione, come pure i suoi sali e le altre combinazioni ammoniacali dell'acido carbonico, non possono produrre alcuna intossicazione acida, come ripetutamente afferma il Dott. Guidi, ma solamente una intossicazione ammoniacale, quando la funzione ureopojetica sia alterata, mentre vengono trasformati in urea quando la funzione ureopojetica è integra.

b) che le esperienze e i dati analitici pubblicati dal Dott. Guidi non sono sufficienti per dimostrare quanto è stato affermato: anzi, quando i dati analitici stessi vengono completati col calcolo, si dimostra il contrario, che, cioè, nessuna intossicazione ammoniacale esiste nell'epilessia.

Malgrado questa evidente dimostrazione, ho cercato, colle presenti ricerche, di risolvere direttamente la quistione, studiando la natura delle ammoniurie che si riscontrano nella epilessia, e le ho messe in relazione colla funzione ureopojetica e con l'acidosi. I risultati ottenuti, i quali concordano perfettamente con altre esperienze che ho già eseguite con altri scopi, dimostrano che nell'epilessia la funzione ureopojetica si compie normalmente e non può quindi prodursi alcuna autointossicazione ammoniacale, mentre le ammoniurie che possono riscontrarsi in questa, come in molte altre malattie, sono da riferirsi alle acidosi. Queste conclusioni intanto, stabiliscono un concetto ben chiaro e preciso intorno alle relazioni che la vera e propria autointossicazione ammoniacale ha con le sopra indi-

cate malattie mentali: risolvono cioè definitivamente questa, finora oscura e confusa quistione, escludendo che l' autointossicazione ammoniacale si riscontri nell' epilessia, come è stato finora affermato, e dimostrando che essa invece si produce solamente nello stato maniaco della forma di psicosi maniaco-depressiva da me descritta.

***

Nello svolgimento di queste esperienze emersero alcuni fatti che parvero importanti, perchè potevano far supporre che fossero in relazione con qualche alterazione nella funzione dell' assorbimento intestinale. Lo studio di questa funzione non fu, con le presenti ricerche, completato e ultimato; ciò sarà fatto in seguito. Ma intanto considerando che questo concetto teorico, il quale d' altra parte armonizzava perfettamente con le ricerche di altri autori, di cui si parla dettagliatamente nel corso del lavoro, permetteva di supporre che nel sangue degli epilettici potessero trovarsi dei proteosi non rigenerati in sieroalbumina, ho pensato di studiare la composizione del sangue e di ricercare, senz' altro, le albumose non solo nel sangue estratto subito dopo l' accesso, ma anche in quello estratto nei periodi intervallari, come pure nel sangue di bue e in quello di dementi precoci.

Numerose analisi, praticate con metodi differenti, hanno portato alla conclusione che, solamente nel sangue estratto subito dopo l' accesso epilettico, si trova una sostanza che ha le proprietà delle albumose, mentre il sangue estratto nei periodi intervallari oppure quello di non epilettici non ne contiene. Questo fatto potrebbe far pensare che l' accesso epilettico possa essere prodotto da una albumosoemia, sia perchè i proteosi sono fortemente tossici, sia perchè essi si trasformano nel sangue e scompaiono rapidamente: ma io, con le presenti ricerche, intendo soltanto di dimostrare la presenza di questa sostanza, mentre mi riservo di tentare, in seguito, di spiegare il suo modo di formazione, sia completando lo studio della funzione dell' assorbimento intestinale sia eseguendo altre ricerche indirizzate allo scopo di indagare se l' albumosoemia è o non è in relazione diretta con la comparsa delle manifestazioni epilettiche.

PARTE SPERIMENTALE.

I. - I dati analitici dell' urina raccolta nel periodo accessuale dimostrano che la funzione ureopojetica si compie normalmente e che non si manifesta alcun indizio di autointossicazione ammoniacale.

Per potere dedurre queste conclusioni ho determinato il rapporto dell' azoto totale, tanto con l' azoto ureico quanto con l' azoto ammoniacale, e mi sono servito sia dell' urina delle 24 ore, come di piccole porzioni raccolte dopo gli accessi, perchè, trattandosi di rapporti, i risultati sono ugualmente esatti.

	Ammalate	Data	Quantità	Acido solforico	Azoto totale	Azoto ureico	Rapporto az. ureico	Azoto ammoniacale	Rapporto N. totale / N. ammon.	
1	Sciutto Rosa	30- 8-1909	2133	2,68	12,84	11,31	88,08	0,6549	5,1	accessi nella notte
2	id. id.	6- 9- »	220	0,179	1,00	0,83	83,00	0,0640	6,4	racc. dopo l' acc.
3	id. id.	8- 9- »	260		1,50	1,28	85,33	0,0638	4,25	id. id.
4	Gamba Violante	1?- 3-1912	1200		16,80	13,98	83,21	1,176	7,00	stato epilettico
5	id. id.	25- 3- »	630	0,614	4,67	3,94	84,36	0,3045	6,52	id. id.
6	id. id.	28- 3- »	820		7,25	6,17	85,10	0,2755	3,80	id. id.
7	Crovetto Caterina	2-10- »	850	2,10	10,71	9,16	85,52	0,7021	6,55	2 accessi
8	id. id.	7-11- »	170		2,25	2,08	92,44	0,1015	4,51	racc. dopo l' acc.
9	id. id.	9-11- »	275		3,10	2,67	86,13	0.1352	4,36	id. id.
10	Pagliari Maria	8-10- »	910	1,65	8,24	7,19	87,25	0,5096	6,18	2 accessi
11	id. id.	30-10- »	950	1,87	9,67	9,31	96,28	0,5320	5,50	2 »
12	id. id.	19-11- »	1190		12,01	10,50	87,40	0,51648	4,30	1 »
13	id. id.	22-11- »	1210		11,35	9,79	86,25	0,5914	5,21	2 »
14	Fasce Elisa	22- 4-1913	440		8,93	7,60	85,10	0,4483	5,02	2 »
15	id. id.	5- 5- »	600		6,19	5,33	86,10	0,3485	5,63	1 »
16	Pareto Davide	16-10- »	520		6,16	5,19	84,25	0,3808	6,18	nei giorni 15-16-17 ebbe 52 acc. conv.

Questi risultati analitici escludono nel modo più assoluto la presenza di qualsiasi intossicazione ammoniacale, dovuta ad una alterazione della funzione ureopojetica, perchè i rapporti dell' azoto totale con l' azoto ureico e con l' azoto ammoniacale sono normali. Se una quantità di ammoniaca superiore a quella normale fosse passata in

circolo senza avere subito la trasformazione in urea, si doveva trovare nell' urina una diminuzione del rapporto azoturico e un aumento del rapporto tra azoto totale e azoto ammoniacale. Si può dunque affermare che, durante e dopo l' accesso epilettico, non si verifica nessuna autointossicazione ammoniacale vera e propria, perchè la funzione ureopojetica si compie normalmente.

Invece non può affermarsi altrettanto per l' acidosi, ossia per una anormale formazione di acidi. Benchè i dati analitici non la rivelino, tuttavia essa potrebbe esistere, perchè questi acidi organici, sono prima di tutto eliminati come sali sodici o potassici, e in questo caso dovevano sfuggire all' analisi, oppure come sali ammoniacali quando i primi siano deficienti Perciò questi risultati non sono per nulla in contraddizione con quelli che verranno successivamente riferiti sull' acidosi. Per ora basta osservare che, mentre nella psicosi maniaco-depressiva, l' accesso maniaco è, negli ammalati che io ho avuto occasione di studiare, accompagnato da una autointossicazione ammoniacale con caratteri spiccati e in perfetta armonia con lo stato morboso, durante e dopo l' accesso epilettico, invece, l' intossicazione ammoniacale non esiste. Perciò le cause morbose che producono i due accessi sono ben differenti e nettamente distinte l' una dall' altra: non è nell' epilessia, ma solo nella fase maniaca della psicosi maniaco-depressiva da me studiata, che si verifica la vera autointossicazione ammoniacale.

Osservo pure che la determinazione dell' azoto ureico nelle analisi 8 e 11 ha dato numeri molto più elevati. Queste due determinazioni furono eseguite col metodo dei sali rameosi, mentre tutte le altre furono eseguite col metodo dell' acido fosfotungstico. Se si è ottenuto una differenza così grande, bisogna ammettere che esiste nell' urina degli epilettici una sostanza che non precipita con i sali rameosi e precipita invece con l' acido fosfotungstico; essa non esiste nell' urina normale perchè i due metodi dei sali rameosi e dell' acido fosfotungstico dànno gli stessi risultati [1]: questo fatto non è trascurabile e servirà di guida per le ricerche successive.

Potrebbe sembrare eccessiva la differenza che si è verificata nella quantità dell' azoto totale eliminato dall' ammalata Gamba nelle analisi 4 e 5. È quindi opportuno ricordare che, mentre nell' analisi 4.ª l' ammalata prendeva la dieta ordinaria del manicomio, col giorno 21 si cominciò a somministrare soltanto un litro di latte (a cui corrispondono gr. 5 di azoto), con lo scopo di vedere se questa alimentazione modificava lo stato epilettico. Da ciò la diminuzione nell' eliminazione dell' azoto totale. In ogni modo i rapporti riferiti all' azoto totale sono egualmente esatti nelle due analisi.

[1] Ricerche sulla psicosi maniaco-depressiva. *Riv. sper. di Fren.* Anno 1914, fasc. 2.°, pag. 461.

2. - Nel periodo accessuale ora studiato si riscontra una forte acidosi, ossia una continua e copiosa formazione di acidi organici, i quali, allorquando vengono eliminati come sali ammoniacali per deficienza di sali sodici o potassici, producono un aumento talora notevolissimo di ammoniaca nell' urina, senza che la funzione ureopojetica vi prenda parte; infatti se si somministra carbonato sodico scompare l'ammoniuria e ritorna normale il rapporto tra azoto totale e azoto ammoniacale.

Le presenti esperienze e tutte quelle successive furono eseguite sull' ammalato Bonacossa Mario, ritenuto adatto allo scopo, non solo perchè quasi ogni giorno va soggetto ad accessi epilettici, ma anche perchè, essendo di una eccezionale docilità, lasciava sicuri che le prescrizioni sarebbero state puntualmente eseguite: esse in ogni modo furono sempre sorvegliate da un infermiere scrupolosissimo. L' urina venne sempre conservata con timolo: tuttavia, presentando quasi costantemente una reazione fortemente alcalina, veniva saggiata con la carta reattiva durante l' emissione.

Nel 1.° gruppo di esperienze sopra riferite, fu dimostrato che nell' urina, raccolta nel periodo accessuale, non esiste alcun indizio di autointossicazione ammoniacale: questi risultati, se si verificassero costantemente, potrebbero essere sufficienti per ammettere che la funzione ureopojetica si compie normalmente, ma siccome si verifica talora una ammoniuria, è necessario stabilire nettamente se questo aumento nell' eliminazione dell' ammoniaca è dovuto ad un' insufficienza della funzione ureogenica, per cui può entrare in circolo carbonato ammonico non trasformato in urea, oppure ad una anormale produzione di acidi, i quali vengono eliminati come sali ammoniacali.

Con le presenti ricerche mi propongo di risolvere questa importante questione.

È opportuno osservare, prima di tutto, che quest' ammoniuria non si verifica costantemente: se essa fosse in rapporto diretto con l' accesso epilettico e con l' insufficienza della funzione ureogenica, dovrebbe accompagnare costantemente i fenomeni morbosi, mentre invece se fosse in rapporto con un' acidosi è possibile che essa si presenti saltuariamente perchè questi acidi anormali, se anche si formano costantemente, vengono di preferenza eliminati come sali sodici o potassici e solo come sali ammoniacali quando i primi siano deficienti. Queste considerazioni mi hanno tracciato la via da seguire.

Ho cominciato a studiare il comportamento della funzione ureopojetica somministrando carbonato ammonico: si è avuta una eliminazione di ammoniaca qualche volta normale, ma generalmente superiore

a quella normale: poscia ho somministrato limonata cloridrica ed ho ottenuto un aumento così grande nell' eliminazione dell' ammoniaca che l' azoto ammoniacale raggiunse la elevata proporzione dell'80,46 % dell'azoto totale. Questo aumento è del tutto naturale e conforme alle conoscenze fisiologiche attuali: esso non è in rapporto con un' alterazione della funzione ureopojetica, ma è dovuto all' ammoniaca che venne impiegata a neutralizzare l' acido, e siccome si trattava di acido cloridrico, si è formato cloruro di ammonio che a differenza dell' acetato, tartrato ecc., non può trasformarsi in urea nel fegato. Infatti, sospeso quasi subito l' acido cloridrico e somministrato invece carbonato sodico, scomparve completamente l' ammoniuria.

In queste varie fasi dell' esperimento lo stato morboso dell' ammalato restò sempre inalterato; si ebbero cioè gli accessi con la solita frequenza tanto quando l' ammoniuria era presente, come quando era assente. Ciò dimostra che l' ammoniuria non ha relazione diretta con lo stato morboso, e siccome essa è scomparsa somministrando carbonato sodico, bisogna ammettere eziandio che non è affatto in relazione con la funzione ureopojetica, la quale è integra, ma con una formazione anormale di acidi, i quali se sono inorganici oppure non trasformabili in carbonati, vengono eliminati come sali ammoniacali quando sono deficienti le altre basi alcaline, mentre se si tratta di combinazioni organiche trasformabili in carbonati (acetati, tartrati, citrati) dovrebbero essere portati allo stato di urea.

Il 20 Ottobre 1913 si comincia la somministrazione di gr. 4 di carbonato ammonico, i quali, col giorno 22, si portano a gr. 6.

Ammalato: BONACOSSA MARIO.

	Data	Caratteri	Quantità	Acido solf. totale	Azoto totale	Azoto ureico	Rapporto azoturico	Azoto ammoniacale	Rapporto N. totale N. ammon.	Carbonato ammonico
	20-10-1913									4
	21- »									4
17	22- »	limpida acida	1350		14,60			1,134	7,97	6
18	23- »	»	1250		13,38	11,46	85,65	1,00625	7,52	»
19	24- »	»	1070		13,81			1,1984	8,67	»
20	25- »	torbida legg. alcalina	500		10,46			0,9625	9,20	»
21	27- »	» »	900		14,08			1,9845	14,09	»
22	28- »	» fort. »	1320		16,53	11,82	71,50	2,8644	17.32	»
23	29- »	» » »	1150		19,72			2,13325	10,81	»
24	30- »	» » »	1030		11,10			1,9467	17,53	»
25	31- »	» » »	1750	2.55	21,07	11,02	52,30	2,63375	12,45	6
26	3-11-1913	» » »	560		9,68			1,4308	14,78	»
27	4- »	» » »	630		10,60			1,12455	10,60	»
28	5- »	» » »	1000		16,48			0,945	5,73	»
29	6- »	legg. alcalina	870		9,19			0,8526	9,27	»
30	7- »	»	1060		13,46			1,3356	9,92	6
31	8- »	fort. alcalina	140		1,52			0,294	19,34	»

Questi risultati non sono normali: dimostrano cioè che si elimina talora una quantità di ammoniaca molto superiore a quella normale, per cui il rapporto azoturico si abbassa, perchè i sali ammoniacali precipitano con acido fosfotungstico, e il rapporto tra azoto totale e azoto ammoniacale si innalza. Questo fatto si verifica anche nella insufficienza della funzione ureopojetica quando passa in circolo del carbonato ammonico non trasformato in urea, ma allora si ha pure l'azione di eccitamento e quella di arresto sul ricambio dovute all'ammoniaca, mentre in questo caso l'ammalato non presentò mai alcuna di queste manifestazioni morbose, ma soltanto quelli accessi epilettici che ha pure presentato, invariabilmente, nel 1.° gruppo di analisi, in cui non si è verificata alcuna ammoniuria. Questa ammoniuria non è dunque in relazione con gli accessi epilettici: d'altra parte se essa fosse dipendente da alterazioni della funzione ureopojetica si doveva presentare costantemente non solo in questo 2.° gruppo di analisi ma anche nel 1.°: essa è quindi estranea alla funzione ureopojetica.

Oltre a questo è degno di rilievo il fatto, ogni giorno constatato, che cioè durante la somministrazione del carbonato ammonico, l'aria espirata non ha mai presentato alcuna reazione alcalina, come invece si è verificato nel caso studiato di psicosi maniaco-depressiva, nel quale, l'ammoniaca non trasformata in urea e diffusa nell'organismo, colorava istantaneamente in bleu la carta rossa di tornasole inumidita e tenuta sospesa nell'aria espirata.

In ogni modo ho cercato di mettere meglio in chiaro questa quistione con le seguenti esperienze:

Il 9 Novembre ho cominciato a somministrare limonata cloridrica, la quale, dopo solo sette giorni, si è dovuto sospendere perchè ha prodotto un'ammoniuria eccessivamente elevata.

Ammalato: BONACOSSA MARIO.

	Data	Caratteri	Quantità	Acido solf. totale	Azoto totale	Azoto ammoniacale	Ammoniaca	Rapporto N. totale N. ammon.	Limonata cloridrica
32	9-11-1913	torbida fort. alcalina	1810	3,18	17,23	2,7874	3.3847	16,17	»
33	10- »	» » »	1000		10,22	2,66000	3,2300	26,02	»
34	11- »	» » »	550		6,46	2.1175	2.5712	32,77	»
35	12- »	» » »	730	0,726	3,62	2,9127	3,5368	80,46	»
36	13- »	» » »	1740		10,59	8,0388	9,7614	75,90	»
37	14- »	» » »	1725		13,10	10,26375	12,46312	78,34	»
38	15- »	» » »	1680		12,50	9,9775	12,1155	79,82	»

Questo enorme aumento nell' eliminazione di ammoniaca, dimostra che, essendo insufficienti le altre basi alcaline a saturare l' acido cloridrico introdotto e gli altri acidi organici formatisi nell' organismo, dovette intervenire l' ammoniaca che si libera dalla scissione delle sostanze proteiche. Si sa infatti che una delle funzioni importanti della ammoniaca è quella di impedire che penetrino in circolo sostanze acide, giacchè l' acidità del sangue è incompatibile colla vita.

Questa così forte ammoniuria, per la quale l' azoto ammoniacale raggiunse persino la proporzione dell' 80,46 °/₀ dell' azoto totale, potrebbe produrre conseguenze dannose: perciò si sospende la somministrazione della limonata cloridrica e si sostituisce con carbonato sodico, il quale, fornendo una quantità esuberante di soda, deve fare scomparire l'ammoniuria se le considerazioni sopra esposte corrispondono al vero.

Ammalato: BONACOSSA MARIO.

	Data	Caratteri	Quantità	Acido solf. totale	Azoto totale	Azoto ammoniacale	Ammoniaca	Rapporto N. totale N. ammon.	Carbonato sodico
	16-11-1913								4
39	17- »	torbida fort. alcalina	1870		14,89	8,6394	10,490	60,03	4
40	18- »	» » »	950		11,23	7,315	8,8825	65,13	4
41	19- »	» » »	850		6,48	4,9980	6,0718	77,12	4
42	20- »	» » »	825	1,66	7,85	4,10025	4,9788	52,23	2 acc. 4
43	21- »	legg. alcalina	870		8,49	1,6443	1,9966	19,36	6
44	22- »	» »	1340		12,89	5,81560	7,0618	45,11	6
45	24- »	limpida acida	1300		8,73	0,2730	0,3315	3,13	6
46	25- »	» »	1325		14,00	0,9275	1,12625	6,62	6
47	26- »	legg. alcalina	1945		14,28	0,694575	0,8434	4,86	6
48	27- »	» »	785		9,83	0,49455	0,60046	5,03	6
49	28- »	» »	1150		11,27	0,4830	0,5865	4,28	6
50	29- »	» »	760		8,14	0,2660	0,3230	3,26	6
51	1-12-1913	» »	1250		14,83	0,65625	0,7968	4,42	6
52	2- »	» »	855		6,31	0,29925	0,36337	4,72	6
53	3- »	» »	710		9,86	0,3479	0,62245	3,52	1 acc. 6
54	4- »	» »	780		9,39	0,2184	0,2652	2,32	6

Somministrando carbonato sodico, scomparve, adunque, dopo sei giorni, l' ammoniuria che si era manifestata col carbonato ammonico e con l' acido cloridrico, giacchè si sono ottenuti rapporti perfettamente normali tra l' azoto totale e l' azoto ammoniacale.

Questo fatto ha un significato decisivo: esso dimostra in un modo chiaro e preciso che queste così forti ammoniurie non sono direttamente legate all' accesso epilettico perchè lo stato morboso fu sempre invariato, tanto quando esse si sono presentate come quando erano assenti: dimostra eziandio che esse sono estranee alla funzione ureopojetica, giacchè, se ammoniaca fosse entrata in circolo per insufficienza di questa funzione, essa non poteva scomparire o trasformarsi per la somministrazione di carbonato sodico. Si tratta invece di una produzione anormale ed eccessiva di acidi organici che forse potrebbe originarsi per l'alterazione di qualche funzione legata all'assorbimento intestinale. Questi acidi nell' organismo sano o non si formano o subiscono una trasformazione che nell' epilettico probabilmente non viene compiuta, e siccome non possono passare in circolo perchè altererebbero la reazione e la composizione del sangue, sono prima neutralizzati ed eliminati come sali sodici o potassici se queste basi alcaline sono presenti in quantità sufficiente (e in questo caso non si ha l'ammoniuria), mentre, se queste basi alcaline sono deficienti, essi vengono neutralizzati dall' ammoniaca ed eliminati come sali ammoniacali, nel qual caso si ha l'ammoniuria.

Tutti questi risultati risolvono le varie questioni che furono sopra enunciate e permettono di concludere:

1.° che l'alterazione della funzione ureopojetica con la successiva autointossicazione ammoniacale, la quale si presenta con caratteri così spiccati ed evidenti nello stato maniaco della psicosi maniaco-depressiva da me studiata, non si verifica affatto nella epilessia;

2.° che nell' epilessia la funzione ureopojetica si compie normalmente;

3.° che l'ammoniuria che si manifesta saltuariamente nell'epilessia, non ha alcuna relazione nè con la funzione ureopojetica nè con la causa della malattia. Essa non esprime altro che uno dei mezzi che adopera l'organismo per preservarsi dai pericoli dell' intossicazione acida, la quale, se avvenisse, altererebbe la reazione e la composizione del sangue: perciò quando si formano quantità eccessive di sostanze acide, queste vengono prima di tutto neutralizzate ed eliminate come sali sodici o potassici — nel qual caso non si ha ammoniuria: ma quando i composti sodici o potassici siano deficienti, gli acidi vengono neutralizzati dall' ammoniaca, che in gran copia si forma dalla scissione delle sostanze proteiche, ed eliminati come sali ammoniacali — nel qual caso si ha l'ammoniuria. Ciò spiega perchè l'ammoniuria si presenti saltuariamente e indipendentemente dalle manifestazioni morbose. Queste basi alcaline — la soda, la potassa e l'ammoniaca — compiono adunque una funzione egualmente importante, inquantochè

neutralizzano e rendono innocue sostanze acide nocive, ma non possono avere alcun rapporto diretto con la causa dell' epilessia;

4.° il fatto invece che potrebbe assumere una importanza grande ed essere anche collegato, in qualche modo, alla patogenesi dell' epilessia è quella anormale e copiosa formazione di sostanze acide che le presenti esperienze col carbonato ammonico e sodico e con la limonata cloridrica hanno posto in così chiara evidenza, mediante i rapporti elevatissimi tra l' azoto totale e l' azoto ammoniacale, con i quali si arrivò persino al 80,46 °/₀, mentre, negli individui sani, non si raggiunge il 5 °/₀.

Non è inverosimile pensare che queste sostanze acide, formatesi in quantità così straordinariamente grande, possano, con la loro reazione acida, disturbare e alterare importanti funzioni che si compiono in un mezzo alcalino.

3. - Il bilancio dell' azoto, esattamente determinato in un epilettico, ha dato un aumento notevole di azoto nelle feci, per cui si può pensare che possa esistere un' alterazione nella funzione dell' assorbimento intestinale.

La funzione dell' assorbimento intestinale, che ha una importanza così grandiosa, si compie appunto in un mezzo alcalino. Tanto nell' interno del tubo intestinale, quanto al di là delle sue pareti e cioè nelle vie dell' assorbimento, la reazione è decisamente alcalina.

I dati sperimentali soprariferiti hanno dimostrato che nel nostro ammalato non solo si è prodotta nelle vie dell' assorbimento intestinale una copiosa e anormale quantità di sostanze acide, trasformate in sali ammoniacali dall' ammoniaca che si forma appunto oltre l' assorbimento, ma che le feci, saggiate con le carte reattive, hanno presentato, si può dire costantemente, una reazione acida, anche quando si è somministrato carbonato ammonico e sodico. Questi due fatti messi in relazione fra di loro, possono far pensare che tanto all' esterno quanto all' interno delle pareti intestinali, si formi una reazione acida e che perciò la funzione dell' assorbimento si compia in un mezzo acido, anzichè in un mezzo alcalino, come avviene negli organismi sani. Tutto questo è molto importante per le conseguenze a cui può dar luogo e non deve perciò essere trascurato.

Vari autori hanno descritto alterazioni nelle funzioni gastro-intestinali degli epilettici ed è degna di rilievo l' osservazione fatta da Agostini che, dopo l' attacco, il succo gastrico è tossico. Queste alterazioni però riguardano il tubo gastro-enterico e non le vie dell' assorbimento: se la loro origine risiedesse esclusivamente nel tubo gastro-enterico guarirebbero facilmente con gli ordinari mezzi curativi

senza produrre le azioni tossiche di carattere generale, che si verificano nell' epilessia: ma se esse invece fossero sostenute o accompagnate da altre alterazioni funzionali ben più gravi e importanti che avvengono al di là della parete intestinale nelle vie dell'assorbimento, si potrebbe pensare che possano essere legate non solo a quei fenomeni di acidosi che furono messi in evidenza da queste ricerche, ma anche alla genesi dell' accesso epilettico.

Partendo da questo concetto, ho intrapreso nuove indagini cominciando a studiare il bilancio dell' azoto.

Il giorno 8 Agosto si comincia a somministrare la dieta seguente:

			Albumina	Grassi	Idrati di carbonio
Uova . . .	N.	2	12	10	
Caffè					
Pane . . .	gr.	100	7		60
Pasta . . .	»	100	9		77
Carne magra .	»	150	31,2		
Pane . . .	»	100	7		60
Pasta . . .	»	100	9		77
Carne magra .	»	150	31,2		
Pane . . .	»	100	7		60
Burro . . .	»	50		44	
Zucchero . .	»	25			23
Totale	gr.		113,4	54	357

Ossia Albumina . . . gr. 113,4 = 464,94 calorie
Grassi . . . » 54,0 = 502,20 »
Idrati di carbonio . » 357,0 = 1463,70 »

Totale 2430,84 »

gr. 113,4 di albumina corrispondono a gr. 18,14 di azoto.

Il giorno 15 Agosto si comincia a raccogliere l' urina e le feci e si continua sino a tutto il giorno 18. L' urina fu analizzata ogni giorno: le feci invece furono riunite insieme e, per semplificare l' analisi, fu determinato l' azoto sulla quantità complessiva dei quattro giorni. Se questa determinazione si fosse fatta ogni giorno le differenze riscontrate sarebbero risultate più spiccate, specialmente nel 2.° esperimento, in rapporto all' accesso: in ogni modo anche il risultato

complessivo è dimostrativo. Perchè l' emissione delle feci fosse regolare e non fosse influenzata dalla stitichezza, predominante nell' ammalato, si cominciò ad applicare parecchi giorni prima e si continuò poi nei giorni della raccolta, un piccolo clistere di glicerina.

Ammalato BONACOSSA MARIO.

	Data	Caratteri	Quantità	Acido solforico totale	Azoto totale	Azoto ureico	Rapporto azoturico	Azoto ammoniacale	Rapporto N. totale N. ammoniacale	Reazione delle feci
54	15-8-1913	limpida acida	870	3,27	15,41	13,11	85,07	1,1214	7,27	acida
55	16-» »	»	900		15,12			1,0328	6,83	»
56	17-» »	»	1110	3,46	15,56			1,1110	7,14	»
57	18-» »	torbida alcalina	940	3,28	15,89	13,75	86,50	1,6121	10,14	»

61,98 ossia una media giornaliera di gr. 15,49 di azoto.

Peso delle feci raccolte in questi quattro giorni miste all' acqua e alla glicerina gr. 677. La miscela fu triturata lungamente e uniformemente e su di essa furono eseguite due determinazioni di azoto.

1.ª Determinazione: Gr. 2 di miscela, analizzati col metodo di Kjeldhal, hanno dato gr. 0,03081 di azoto, ossia gr. 10,43 per tutte le feci e quindi per ogni giorno gr. 2,61 di azoto.

2.ª Determinazione: Gr. 4 di miscela, analizzati con lo stesso metodo, hanno dato gr. 0,06091 di azoto, ossia gr. 10,31 per tutta la miscela e quindi per ogni giorno gr. 2,60 di azoto.

BILANCIO:

Azoto introdotto con l' alimentazione.		gr. 18,14
Azoto eliminato con l' urina (media giornal.) .	gr. 15,49	
Azoto eliminato con le feci » » .	» 2,61	
	18,10	» 18,10
	Differenza	0,04

In questi quattro giorni di esperimenti l' ammalato non ebbe mai accessi.

Il giorno 4 Ottobre si aumenta l' alimentazione e si ripete lo stesso esperimento, tentando di ottenere i risultati analitici mentre si presenta qualche accesso.

Alimentazione:	Albumina	Grassi	Idrati di carbonio
Caffè			
Due uova	12	10	
Pane . . . gr. 100	7		60
Pasta . . . » 100	9		77
Carne magra . » 150	31		
Un uovo con verdura . .	6	5	
Pane . . . » 100	7		60
Pasta . . . » 100	9		77
Carne magra . » 150	31		
Un uovo con verdura . .	6	5	
Pane . . . » 100	7		60
Burro . . . » 50		44	
Zucchero . . » 50			47
Totale gr.	125	64	381

Ossia Albumina . . . . gr. 125 = 512,5 calorie
Grassi . . . . . » 64 = 595,2 »
Idrati di carbonio. . » 381 = 1562,1 »

Totale 2669,8 »

gr. 125 di albumina corrispondono a gr. 20 di azoto.

Il giorno 13 Ottobre si comincia a fare la raccolta dell' urina e delle feci e si continua a tutto il giorno 16.

Le analisi vengono eseguite con lo stesso metodo seguito nell' esperimento precedente.

	Data	Caratteri	Quantità	Acido solforico totale	Azoto totale	Azoto ureico	Rapporto azoturico	Azoto ammoniacale	Rapporto N. totale N. ammoniacale	Reazione delle feci
58	13-10-1913	limpida acida	980	3,35	15,91			1,43508	9,02	acida
59	14- » »	»	1330	4,06	16,10	12,84	80,00	1,5827	9,83	»
60	15- » »	»	1250	3,88	16,62			1,2250	7,37	»
61	16- » »	»	1050	3,26	15,10	12,49	82,71	1,13925	7,54	»

63,73 ossia una media giornaliera di gr. 15,93 di azoto.

La miscela di feci acqua e glicerina, raccolta nei quattro giorni di esperimento pesa gr. 675.

1.ª Determinazione di azoto: Gr. 5 di miscela, hanno dato gr. 0,1061 di azoto, ossia gr. 14,32 per il peso totale di gr. 675, e quindi gr. 3,58 per un giorno solo.

2.ª Determinazione: Gr. 10 di miscela, hanno dato gr. 0,21333 di azoto, corrispondenti a gr. 14,40 per il peso totale delle feci e quindi gr. 3,60 di azoto per un giorno solo.

BILANCIO:

Azoto introdotto con l' alimentazione.		gr. 20,00
Azoto eliminato con l' urina (media giornal.) .	gr. 15,93	
Azoto eliminato con le feci » » .	» 3,59	
	19,52	» 19,52
Azoto non eliminato		gr. 0,48

L' ammalato ebbe un accesso convulsivo nei giorni 15-16-17.

Il fatto più importante che questi risultati analitici mettono in rilievo è la quantità di azoto che, con le feci, viene eliminata in quantità molto superiore a quella normale. Il bilancio dell' azoto presenta l' equilibrio tra l' entrata e l' uscita, giacchè trascuro per ora quella lieve differenza che presenta nel 2.° esperimento in cui l' ammalato ebbe due accessi convulsivi e che potrebbe anche avere un significato non trascurabile. Con tutto questo il bilancio non è normale; l' azoto utilizzato nell' assorbimento intestinale è notevolmente inferiore a quello che dovrebbe essere normalmente, mentre resta nelle feci, non assorbito, una quantità di azoto che è notevolmente e proporzionalmente superiore a quella normale. Questo fatto potrebbe dinotare l'esistenza di qualche alterazione nella funzione dell' assorbimento intestinale.

Altri autori hanno pure riscontrato negli epilettici quella ritenzione di azoto che fu descritta nel caso di psicosi maniaco-depressiva di cui si è parlato, e per la quale tutto l' azoto introdotto viene regolarmente assorbito perchè è normale la quantità di azoto nelle feci, ma, dopo l' assorbimento, invece di essere totalmente eliminato per ristabilire l' equilibrio, viene, in parte, trattenuto nell' organismo. L' assorbimento si compie, adunque, in questo caso di ritenzione, normalmente, ma è incompleta la trasformazione e la eliminazione dell' azoto assorbito: mentre invece nel caso di epilessia ora studiato non avviene ritenzione vera e propria, ma è deficiente l' assorbimento.

Questa distinzione fra le due anomalie del ricambio assume un significato molto importante per lo scopo delle presenti ricerche: prima però di essere ritenuta indiscutibile, deve venire confermata da un numero maggiore di esperimenti. Ciò sarà fatto in seguito: sarà cioè determinato ogni giorno l'azoto delle feci parallelamente all'azoto totale dell'urina giornaliera, giacchè ammesso pure che si verifichi un ragguardevole aumento nell'azoto delle feci, come è stato ora constatato, è probabile che, specialmente in corrispondenza degli accessi, si verifichi anche ritenzione e che, perciò, tutto l'azoto assorbito non venga eliminato se, come risulterà dalle dimostrazioni successive, qualche sostanza azotata penetra in circolo producendo un aumento nella percentuale di azoto contenuto nel sangue.

Intanto non è fuor di luogo osservare che, mentre nel 1.° esperimento (analisi 54, 55, 56, 57) durante il quale l'ammalato non ebbe mai accessi, si ottennero numeri presso a poco uguali nell'azoto totale dell'urina e uguaglianza tra l'entrata e l'uscita nel bilancio: nel 2.° esperimento invece (analisi 58, 59, 60, 61) in cui l'azoto introdotto fu in quantità più elevata cosicchè aumentò il lavoro funzionale, si manifestarono due accessi e si ebbero variazioni importanti nella quantità di azoto totale eliminato con l'urina; se fosse stato determinato ogni giorno anche l'azoto delle feci, si poteva verificare se per es. nel giorno 16, in cui diminuì l'azoto eliminato con l'urina, la differenza di esso restò nelle feci o nell'organismo. Anche il bilancio non ha presentato una perfetta uguaglianza come successe nel 1.° esperimento. Mi riservo di mettere maggiormente in chiaro, con altre ricerche, questi particolari. Frattanto, siccome questi primi risultati sperimentali permettono di pensare che negli epilettici possa verificarsi qualche alterazione nella funzione dell'assorbimento intestinale, mi propongo, per ora come scopo principale, di indagare se, durante o subito dopo l'accesso epilettico, si trovi nel sangue qualche sostanza anormale che possa provenire da una alterazione di questa così importante funzione. Questo concetto al quale nessuno ha mai, prima d'ora, accennato, indica una nuova via da seguire nello studio della patogenesi, ancora completamente oscura, dell'epilessia.

***

La funzione più importante che regola l'assorbimento intestinale delle proteine alimentari, è quella che riguarda la rigenerazione in siero albumina delle albumose e dei peptoni.

« Le sostanze alimentari, in seguito al processo digestivo che subiscono lungo il canale digerente, si cambiano da sostanze non solu-

bili in sostanze solubili, da poco diffusibili in facilmente diffusibili e sono perciò assorbite dall' epitelio che riveste la mucosa gastro-intestinale che le trasforma in chilo e, per un processo di secrezione interna, le versa negli spazi linfatici della mucosa. La mucosa del tubo gastro-intestinale è una vasta superficie assorbente, e il terreno più propizio all'assorbimento è il duodeno e il digiuno provvisti di estese valvole conniventi e numerosissimi e lunghi villi.... Meraviglioso è il processo per cui i proteosi e i peptoni possono essere utilizzati. Essi si rigenerano per sintesi in proteine genuine (probabilmente in siero albumine) nell' attraversare lo spessore della mucosa, per effetto dell' attività anabolica degli epiteli. Infatti nel sangue non si trovano mai proteosi e peptoni ossia il siero della linfa e del sangue non dà mai la reazione del biurete: inoltre i proteosi e i peptoni, assorbiti dall' intestino, prima di penetrare nel sangue e nella linfa, è necessario che siano modificati in guisa da perdere del tutto la loro azione tossica (iniettati nel sangue scompaiono immediatamente, e, se sono in quantità notevole, determinano fenomeni tossici).... Le albumose e i peptoni sono rigenerati in proteine genuine, nell' attraversare le pareti intestinali, per sintesi e polimerizzazione operate dall' attività anabolica degli epiteli cilindrici [1] ».

Se questa così importante funzione si alterasse e si rendesse insufficiente, le albumose e i peptoni, attraversando le pareti intestinali, invece di essere totalmente rigenerati in albumine e globuline del plasma sanguigno, potrebbero, in parte, penetrare nel torrente circolatorio e sviluppare la loro caratteristica azione tossica.

Questa azione tossica è conosciuta. Le albumose, introdotte nei vasi, producono dispnea con gridi, violente contrazioni stomacali (vomito) e intestinali (evacuazioni), diminuzione dell' energia delle contrazioni cardiache, abbassamento della pressione sanguigna, e aumento passeggero di tutte le secrezioni, narcosi, incoagulabilità del sangue [2]. Albertoni [3], ha dimostrato che l' albumoso-peptone, iniettato nei vasi, rende il sangue incoagulabile, abbassa la pressione sanguigna, paralizza il sistema nervoso e determina una grande diminuzione di leucociti. Questi caratteri presentano grande rassomiglianza con quelli che accompagnano le manifestazioni epilettiche: sopratutto la difficoltà del respiro, il grido caratteristico, il vomito, la perdita di urina e di feci, l' aumento delle secrezioni, la narcosi sono i sintomi clinici più importanti dell' epilessia.

[1] Luciani. Fisiologia dell' uomo.

[2] Gley. *Physiologie*, pag. 216, 352 e 670.

[3] Ueber die Peptone von P. Albertoni. *Centralbl. f. Med. Wiss.* 1880, pag. 577. Albertoni. *Manuale di Fisiologia.* 2.ª ediz. pag. 297.

Besta e Perugia hanno riscontrato negli epilettici una diminuzione del potere coagulante del sangue [1]: altre esperienze hanno dimostrato che, se si inietta nelle vene di un cane, una soluzione di peptoni gastrici (tre decigrammi per ogni Kg. del suo peso) si rende il sangue non spontaneamente coagulabile e si può ottenere un plasma detto peptonizzato o proteosato non coagulabile [2]: Vidoni [3], negli epilettici, in prossimità dell' accesso, ha riscontrato incoagulabilità del sangue, abbassamento della pressione sanguigna, paralisi del sistema nervoso e diminuzione di leucociti: Pighini, nelle sue accurate ricerche sulla patologia dell' epilessia [4], ha constatato che il siero degli epilettici presenta un' attività nucleolitica pressochè nulla quando il paziente è in pieno stato di male e confusissimo, rallentata dopo due accessi avuti poco prima e normale solo quando l' accesso è della sera precedente o dopo 3-4 giorni. Questa attività catalitica è dovuta alla nucleasi del siero, enzima che attacca l' acido nucleinico idrolizzandolo, e la cui progressiva azione fermentativa può essere seguita al polarimetro per la progressiva diminuzione del potere rotatorio della sostanza su cui agisce. Questa deficiente attività nucleolitica, che è uno degli indizi più probativi delle alterazioni del ricambio nucleinico nell' epilessia, è un fenomeno ancora oscuro [5]. Io credo che possa essere spiegato, mettendolo in relazione con la presenza delle albumose nel sangue dell' epilettico durante le manifestazioni accessuali. Infatti Hofmeister ha dimostrato sicuramente:

1.° - Che le albumose si legano col protoplasma dei leucociti, cosicchè scompaiono dal siero che è il luogo di rifugio delle albumose iniettate.

2.° - Che a questo legame col protoplasma dei leucociti devono le albumose, riassorbite per le vie naturali, la proprietà di potere compiere il loro passaggio per il corpo senza spiegare azione velenosa e senza eliminarsi con l' urina.

Ora se le albumose, penetrate in circolo, si legano col protoplasma dei leucociti e perdono la loro azione tossica, bisogna ammettere da un lato che le albumose si trasformano in una nuova combinazione che ha proprietà differenti e dall' altro che il numero dei leucociti, mentre avviene questo legame, deve diminuire. I leucociti sono essenzialmente costituiti di acido nucleinico, per cui l' interessante fenomeno,

[1] *Riforma medica.* An. 1906. Morgagni, An. 1908.

[2] Gautier. *Chimie physiol,* pag. 376.

[3] Vidoni. Ricerche ancora inedite. Vedi: *Quaderni di Psichiatria,* Settembre 1914, pag. 241. Vidoni e Tanfani. Ricerche ematologiche nell' epilessia.

[4] *Rivista sperimentale di Freniatria,* Vol. XXXIX. An. 1913.

[5] Pighini. *Rivista sperimentale di Freniatria.* Vol. XXXIX. An. 1913.

così accuratamente descritto da Pighini, che consiste appunto in una azione della nucleasi sull' acido nucleinico, dovrà presentare il suo minor grado di attività, durante o subito dopo l' attacco, quando cioè i leucociti diminuiscono perchè si legano alle albumose, e dovrà mettersi in evidenza sempre maggiore, man mano che si è lontani dall' accesso, perchè nuovi leucociti sostituiscono quelli che sono scomparsi con le albumose. Non sarebbe forse privo di interesse indagare con l' esperimento, se, aggiungendo albumose al sangue normale, diminuisce la sua attività nucleolitica come, nel sangue di epilettici, ha riscontrato Pighini.

Ma un' altra considerazione scaturisce dalle dimostrazioni di Hofmeister. L' accesso epilettico è di breve durata: esso è certamente dovuto ad una sostanza la cui azione tossica viene rapidamente distrutta man mano che avviene la sua entrata in circolo. Questo modo di manifestarsi dell' accesso epilettico è in perfetta armonia con il comportamento delle albumose, le quali, legandosi col protoplasma dei leucociti, scompaiono e perdono la loro azione tossica. Si potrebbe obiettare che il fegato, il quale, per la sua funzione antitossica, non permette l' entrata in circolo delle sostanze velenose, dovrebbe impedire un' albumosoemia. Se ciò è vero per gli altri veleni, non succede invece per le albumose, giacchè esse passano attraverso il fegato inalterate [1]. Gorrieri [2], con esperimenti, confermati da Pighini, ha potuto stabilire che si ha veramente in circolo, spesso anche prima dell'accesso, una leucocitosi, la quale va rapidamente sparendo dopo l' accesso per evidenti processi di leucocitolisi: mentre, perdurando lo stato di male, la leucocitosi tarda a comparire e, quando è comparsa, si avvicina la fine del periodo accessuale. La ragione di questa leucocitosi è ora del tutto oscura [3]: il concetto però dell' albumosoemia può darne una spiegazione logica perchè le albumose, le quali provocano, nel periodo digestivo, una leucocitosi [4], se poscia si legano al protoplasma dei leucociti e perdono le loro proprietà tossiche, devono pure produrre una leucocitolisi.

Osservo pure che esperienze fisiologiche hanno dimostrato che il cuore, staccato, di rana, annesso all' apparecchio di Kronecker, non pulsa quando sia riempito di soluzioni di proteosi e di peptoni e torna a pulsare, quando sia riempito di prodotti rigenerati dal contatto della mucosa gastrica o intestinale. Ciò concorda con l' abbassamento della pressione sanguigna che hanno riscontrato, tanto Albertoni nei cani

[1] Handbuch *der Biochemie.* 2.º Vol. 2.ª parte, pag. 80.

[2] *Zeitschr. f. d. ges. Nevr. u. Psych.* XV, 4, 1913.

[3] G. Pighini. Ricerche sulla patologia dell' epilessia, pag. 85 e 86 *Riv. sperim. di Freniatria,* An. 1913.

[4] Noorden. Patologia del ricambio materiale.

con iniezioni di albumose, quanto Vidoni e Tanfani negli epilettici in prossimità dell' accesso convulsivo.

Non esiste dunque discordanza alcuna fra il modo di comportarsi delle albumose e i vari fenomeni che accompagnano le manifestazioni epilettiche.

Kraepelin, trattando dell' epilessia, ammette che sia una malattia del ricambio e mentre conclude che tutte le osservazioni fatte dai vari autori sono ancora molto lontane dal darci un quadro chiaro dell' essenza dell' epilessia, mette in rilievo il fatto che gli attacchi cessano in presenza di malattie febbrili. Questa influenza benefica che le malattie febbrili esercitano sulla scomparsa degli attacchi, potrà essere messa in rapporto con l' aumento di temperatura o con altre cause, ma potrebbe anche contribuire a rendere più verosimile il concetto dell' albumosoemia. Infatti nelle malattie febbrili, ha luogo, in linea generale, una leucocitosi e se, come ammettono Hofmeister e Von Noorden, le albumose scompaiono dal sangue perchè si legano col protoplasma dei leucociti formando nuove combinazioni prive di azione tossica, si capisce come la febbre, quando sia accompagnata da leucocitosi, possa rappresentare un' immunizzazione contro il manifestarsi dell' accesso epilettico, mentre non dovrebbe esercitare questa azione benefica in certe malattie febbrili che presentano invece diminuzione di leucociti.

Ricordo infine che, nel 1.° gruppo di analisi, la determinazione dell' azoto ureico, eseguita col metodo dell' acido fosfotungstico, ha dato un rapporto azoturico pressochè normale, mentre lo stesso rapporto si è molto elevato, facendo la stessa determinazione col metodo dei sali rameosi. Ciò non avviene nell' urina normale, la quale dà gli stessi risultati con i due metodi. Questa differenza così rilevante che, nell' urina degli epilettici, si ottiene con i due metodi, può essere spiegata ammettendo che sia presente o albumose o qualche prodotto di loro trasformazione che conservi un comportamento analogo, giacchè le albumose, essendo precipitate dall' acido fosfotungstico e non essendo precipitate dai sali rameosi, devono, nel 1.° caso, abbassare il rapporto azoturico perchè le albumose sono calcolate come azoto non ureico, nel 2.° caso invece il rapporto azoturico deve innalzarsi perchè le albumose, restando in soluzione, sono calcolate come azoto ureico.

4. - Il sangue degli epilettici, raccolto immediatamente dopo l' accesso o poco tempo dopo, contiene una sostanza albuminoide, la quale presenta le reazioni speciali e caratteristiche delle albumose, mentre nel sangue di bue, come pure nel sangue di dementi precoci o in quello di epilettici estratto nel periodo intervallare, questa sostanza non è presente.

Tutte queste considerazioni che riguardano cose tanto differenti, ma fra di loro collegate e armonizzanti, non hanno importanza probativa: esse però, mettendo in relazione fra di loro i vari fatti osservati senza dar luogo a contraddizioni, permettono di pensare che siano verosimili e che possano avere con l' esperimento una dimostrazione precisa e sicura.

Ho quindi cercato, senz' altro, le albumose nel sangue di epilettici estratto subito dopo l' accesso, e, per avere dei termini di confronto, ho eseguito eziandio le stesse ricerche sul sangue di epilettici estratto nei periodi intervallari, come pure sul sangue di dementi precoci e su quello di bue.

I salassi vennero eseguiti, con un ago sterile in provetta sterile, dall' egregio Dott. Vidoni, del Manicomio di Paverano; a lui quindi che, con tanta cortesia, mi ha facilitato queste ricerche, esprimo vivissimi ringraziamenti.

Riassumo i risultati analitici ottenuti :

	Data		Reazione del sangue dopo la dialisi	Acqua ‰	Residuo secco ‰	Azoto ‰	Sostanze albuminoidi ‰
DEMENTI PRECOCI							
62. Ventura Teresa	25-11-1913		neutra	794,75	205,25	31,22	195,75
63. Quagliaroli Clement.	29-11- »		»	820,95	179,05	27,45	171,56
64. Barbieri Pia	1-12- »		»				
65. Sangue di bue	1- 7- »		»				
66. id.	15- 7- »		»				
67. id.	2-12- »		»				
EPILETTICI							
68. Badino Maria	24- 6- »	sangue preso otto ore dopo l' accesso	»	824,78	175,22	27,25	170,31
69. Badino Maria	24-11- »	dopo una vertigine epilettica	»				
70. Albani Italia	27- 6- »	è senza accessi da parecchi mesi	»				
71. Barbieri Pia	24- 6- »	sangue preso subito dopo l' accesso	»	785,64	214,36	34,12	213,25
72. Barbieri Pia	29 6- »	id.	»	766,95	233,05	36,94	230,87
73. Piccardo Anna	10- 7- »	dieci minuti dopo l' accesso	»	781,05	218,95	33,80	211,28
74. Burlando Luigi	5- 8- »	nelle 24 ore ha avuto 40 accessi	»	798,32	201,68	31,59	197,43
75. Piccardo Anna	26-11- »	da molto tempo è senza accessi	»				
76. Ferraris Cimbra	2-11- »	tre ore dopo l' accesso	»				
77. Pagliari Maria	2-11- »	dopo l' accesso	»				
78. Piccardo Anna	6-11- »	dopo l' acceso	»				

on acido picrico	Con acido fosfotungstico	Col reattivo di Tanret	Col ferrocianuro potassico acetico	Con solfato ammonico a saturazione	Con cloruro sodico acetico a saturazione	Reazione del biurete
negativa	negativa	negativa	negativa	negativa	negativa	negativa
»	»	»	»	»	»	»
»	»	»	»	»	»	»
»	»	»	»	»	»	»
»	»	»	»	»	»	»
»	»	»	»	»	»	»
lieve precipitato	lieve precipitato	lieve precipitato	nessun precipitato	lieve precipitato	lieve precipitato	lieve coloraz. violetta
opalescenza	opalescenza	opalescenza	opalescenza	opalescenza	opalescenza	indecisa
»	»	»	»	»	»	»
abbondante precipitato	abbondante precipitato	abbondante precipitato	nessun precipitato	abbondante precipitato	abbondante precipitato	marcata color. rosso-violetta
»	»	»	»	»	»	»
»	»	»	»	»	»	»
»	»	»	»	»	»	colorazione rosso-violetta
opalescenza	opalescenza	opalescenza	negativa	opalescenza	opalescenza	negativa
abbondante precipitato	abbondante precipitato	abbondante precipitato	»	abbondante precipitato	abbondante precipitato	marcata color. rosso-violetta
»	»	»	»	»	»	»
»	»	»	»	»	»	»

Queste varie reazioni, mentre sono tutte completamente negative col sangue di dementi precoci e di bue, sono invece ben nette e decise col sangue di epilettiche estratto subito dopo l' accesso, indecise o mancanti col sangue nei periodi intervallari. Oltre a questo il modo di comportarsi di ogni singola reazione e il suo significato sono pienamente fra di loro concordanti. Per es. la reazione col ferrocianuro potassico acetico, costantemente negativa, dimostra che, dopo la coagulazione delle sostanze albuminoidi col calore, nel liquido filtrato non è rimasta alcuna sostanza albuminoide coagulabile, perchè, se fosse stata presente, sarebbe stata precipitata da questo reattivo [1]. Questo fatto rende ancora più sicure e indiscutibili tutte le altre reazioni, le quali, mentre sono ben marcate e decise, sono anche caratteristiche. Specialmente i precipitati che si ottengono con solfato ammonico e con cloruro sodico a saturazione, come pure la colorazione rosso-violetta così netta e decisa che dà la reazione del biurete non possono essere attribuite che alle albumose.

Un altro dato analitico importante che avvalora quelli già indicati è la determinazione della composizione quantitativa del sangue. Nel sangue di epilettiche, che fu tolto subito dopo l' accesso, mentre diminuisce notevolmente la quantità dell' acqua, aumenta in proporzione la quantità dell' azoto e, di conseguenza, quella delle sostanze albuminoidi. Ciò naturalmente deve succedere se trovasi in questo sangue una sostanza azotata la quale normalmente non è presente. Non ho fatto queste determinazioni sul sangue normale, perchè esistono, a questo riguardo, le analisi di Abderhalden, le quali dànno, per il sangue normale di donna adulta, la seguente composizione [2]:

Acqua	Gr.	824,55
Residuo secco a 120°	»	175,45
		1000,00

Gr. 1000 di sangue contengono gr. 26,7 di azoto, corrispondenti a gr. 166,83 di sostanze albuminoidi, ottenute moltiplicando per 6,25 l'azoto trovato col metodo di Kieldahl, come nelle analisi soprariferite.

[1] La reazione del ferrocianuro potassico e acido acetico, non si può ritenere caratteristica delle albumose. Infatti mentre alcuni autori affermano che questo reattivo precipita le albumose e non precipita i peptoni, altri invece (Bertrand, *Chimie biologique*, pag. 181) affermano che precipita solo le albumose primarie e non precipita le albumose secondarie: oltre a questo il precipitato ottenuto con le albumose primarie è solubile a caldo e riprecipita a freddo, e perciò non si otterrà quando si faccia la reazione con soluzioni diluite. Ciò spiega l' incertezza di questa reazione. D' altra parte il prodotto terminale della digestione, il quale, secondo Meissner, non è più precipitabile con ferrocianuro potassico e acido acetico, contiene ancora, secondo Kühne, delle albumose, precipitabili con solfato ammonico. Dunque anche queste albumose non precipitano con ferrocianuro potassico e acido acetico.

[2] Bunge. *Lehrbuch der Physiologie des Menschen*. II. Band, pag. 253-254.

La differenza è quindi molto importante e in armonia con il comportamento delle reazioni qualitative, le quali indicano la presenza di un albuminoide incoagulabile che ha le proprietà delle albumose e che perciò deve fare aumentare il quantitativo delle sostanze albuminoidi del sangue. Se questi dati analitici non lasciano dubbio sulla loro interpretazione, mi pare che altrettanto possa dirsi del metodo analitico seguito. Vari sono i mezzi con i quali si ottiene la precipitazione delle sostanze albuminoidi del sangue. Ho sperimentato il classico metodo usato da Claudio Bernard per la ricerca del glucosio nel sangue e che consiste nel versare il sangue in una soluzione satura di solfato sodico bollente: ho pure sperimentato l'acido tricloro-acetico e l'acetato ferrico, ma, con questi metodi, ho ottenuto dei risultati meno decisi e sicuri; perchè i reattivi aggiunti disturbavano le reazioni delle albumose. Allora ho cercato di ottenere lo scopo senza aggiungere alcun reattivo precipitante, basandomi sul principio che le albumose e peptoni non coagulano col calore. La coagulazione delle sostanze albuminoidi, col calore, non è completa nel sangue normale, perchè, avendo una reazione alcalina, resta in soluzione dell'alcalialbumina, la quale impedirebbe la ricerca delle albumose e dei peptoni. Ho superato felicemente questo inconveniente con la dialisi, per mezzo della quale il sangue, dopo 20 ore circa, si libera completamente dai sali alcalini che contiene e che gli conferiscono la reazione alcalina, mentre restano nel dializzatore le sostanze colloidi del sangue con reazione neutra. Ho sottoposto queste sostanze colloidi dializzate ad un riscalmento di 15 minuti in bagno di acqua bollente, agitando e triturando il coagulo formatosi, quindi ho lasciato raffreddare e filtrato. Il filtrato ha reazione neutra, filtra abbastanza bene, mentre non filtra se contiene albumina, ha colore paglierino, calcinato lascia residuo nero che dà odore di sostanze albuminoidi. Quello proveniente dal sangue di epilettiche tolto dopo l'accesso, dà le reazioni sopra specificate, ben nette e marcate, perchè non contiene alcuna altra sostanza estranea che le disturbi. Ora questo metodo che ho immaginato, mi pare che non possa lasciar dubbi nè circa l'esattezza nè circa l'interpretazione dei risultati ottenuti, sia perchè la reazione negativa del ferrocianuro potassico dimostra che albumina non passò nel filtrato sia perchè il confronto delle stesse reazioni, eseguite nelle identiche e precise condizioni tanto sul sangue di bue e di dementi precoci, come sul sangue di epilettiche, dimostra che, se causa di errore vi fosse stata, doveva verificarsi in tutte le analisi praticate e non in quelle soltanto che riguardano le epilettiche. Una di queste cause di errore potrebbe per es. dipendere da quei fenomeni di autolisi che in questi ultimi anni sono stati largamente studiati per i tessuti [1].

[1] M. Jacoby. *Zeits. f. physiolog. Chemie.* Bd. XXX e XXXIII.

Ma se questo fenomeno si fosse verificato, non si capirebbe perchè abbia dovuto manifestarsi soltanto nel sangue delle epilettiche e non in quello di dementi precoci e di sangue di bue, essendo stato perfettamente identico il metodo di ricerca, anche per la durata della dialisi. Benchè questo confronto appaia una dimostrazione esauriente, ho ripetuto tuttavia le stesse esperienze:

1.° sopra del sangue di bue che fu tenuto in tubi sterilizzati dal 15 Dicembre 1913 al 12 Febbraio 1914;

2.° sopra del sangue estratto subito dopo l'accesso epilettico e tenuto per 15 minuti in un bagno di acqua bollente, prima di sottoporlo ad altri trattamenti.

Se succedono fenomeni di autolisi, i quali possano produrre delle reazioni paragonabili a quelle che danno le albumose, dovevo, nel 1.° caso, ossia col sangue di bue lasciato a sè lungo tempo, ottenere le reazioni soprariferite: invece ho ottenuto dell' alcalialbumina e nessuna reazione caratteristica delle albumose: nel 2.° caso invece, in cui il sangue, estratto subito dopo l'accesso epilettico, fu sottoposto a un riscaldamento a 100° per 15 minuti, non si dovevano avere le reazioni delle albumose se queste fossero state prodotte da fenomeni di autolisi, giacchè il prolungato riscaldamento del sangue a 100°, fatto subito dopo l' estrazione, avrebbe certamente distrutta l' attività dei fermenti proteolitici, per la quale gli albuminoidi vengono trasformati in prodotti della digestione. Invece ho ottenuto le reazioni delle albumose, altrettanto marcate e decise come furono ottenute col metodo precedente in cui all' ebullizione, molto più breve, si fece precedere la dialisi. Anzi, modificando il trattamento, ho potuto dimostrare che questo albuminoide che presenta le reazioni delle albumose è non solo incoagulabile ma anche diffusibile, dopochè in soluzione neutra, era stato reso libero con l' ebullizione.

Trascrivo i dettagli dell' esperimento.

79. *Sangue di bue* messo in tubi sterilizzati il 15-12-1913.

Il 12 Febbraio 1914 vengono aperti i tubi e il sangue viene introdotto nel dializzatore con acqua corrente, giacchè si è visto, nelle esperienze precedenti, che le albumose non passano subito nel liquido dializzato perchè legate ai leucociti. Dopo 17 ore si sospende la dialisi. Il sangue presenta ancora reazione leggermente alcalina: si sottopone all' ebullizione per 10 minuti, si lascia raffreddare e si filtra. La filtrazione è estremamente difficile: il coagulo non è di color rosso mattone come quello ottenuto nei precedenti esperimenti, ma è invece verdognolo. Il liquido filtrato contiene ancora dell' albumina, perchè precipita con ferrocianuro potassico acetico, ma non dà le reazioni soprariferite delle albumose. Poichè l'ebullizione avvenne in un mezzo alcalino, deve essere rimasta in soluzione dell' alcalialbumina. Allora si fa bollire di nuovo per 30 minuti tutto ciò che rimase sul filtro e

ciò che è filtrato: poscia si sottopone alla dialisi per 25 ore in acqua distillata. Il liquido dializzato, trattato con i reattivi delle albumose, non dà reazione alcuna: anche la reazione del ferrocianuro potassico acetico dà risultato negativo perchè l'alcalialbumina, disciolta nel liquido, non può passare attraverso il dializzatore. Allora tutto ciò che è rimasto nel dializzatore viene esattamente neutralizzato con acido cloridrico avvertendo di non toccare la reazione acida, poscia fatto bollire per 15 minuti, lasciato raffreddare e filtrato. Il filtrato non da più, con ferrocianuro potassico acetico, quel precipitato che si ottenne prima in soluzione alcalina per la presenza dell'alcalialbumina: non dà nemmeno alcuna delle reazioni soprariferite delle albumose, le quali, essendo incoagulabili, dovevano essere svelate da coteste reazioni se fossero state prodotte da fenomeni di autolisi.

Resta quindi dimostrato che l'albumina presente nel primo filtrato alcalino è un'alcalialbumina e che il sangue di bue, due mesi dopo la sua estrazione, e in soluzione neutra non contiene alcuna sostanza albuminoide che presenti le proprietà e le reazioni delle albumose, come invece si è ripetutamente verificato col sangue di epilettiche.

Sangue di epilettici.

80. Ammalata *Serafina Traverso:* anni 16: 23 Febbraio 1914.

Ha avuto 15 accessi nella notte; si fa il salasso un'ora dopo l'ultimo accesso, mentre l'ammalata è ancora in uno stato di ottundimento psichico.

Il sangue, subito dopo l'estrazione, viene tenuto per $^1/_4$ d'ora in bagno di acqua bollente, agitando e triturando il coagulo formatosi e aggiungendo un po' di acqua distillata. Poscia si lascia raffreddare e si mette la miscela ben triturata nel dializzatore. Dopo 23 ore di dialisi il liquido contenuto nel dializzatore ha ancora reazione alcalina, mentre nel liquido dializzato i reattivi degli albuminoidi e delle albumose non dànno alcun precipitato. Si continua ancora per 6 ore la dialisi in acqua corrente, ma la reazione del liquido contenuto nel dializzatore permane alcalina. Non è dunque possibile, in queste condizioni, ottenere con la dialisi, la reazione neutra perchè riscaldando il sangue alcalino si è formata l'alcalialbumina: oltre a questo non è possibile liberare, in queste condizioni, le albumose dai leucociti con l'ebullizione. Constatata questa differenza nel comportamento con la reazione neutra e con la reazione alcalina, ho preso tutta la massa rimasta nel dializzatore, e, con molta cautela, l'ho portata ad una reazione perfettamente neutra, senza toccare quella acida: poscia l'ho tenuta per mezz'ora in bagno di acqua bollente. In queste condizioni, mentre si ottenne la completa precipitazione degli albuminoidi coagulabili, avvenne pure nettamente la separazione allo stato libero delle albumose, la cui presenza fu accertata non solo con le reazioni sopracitate, ma anche con le due caratteristiche proprietà della incoa-

gulabilità col calore e della diffusibilità con la dialisi. Infatti il liquido proveniente dall' ebullizione in soluzione neutra ottenuto dopo raffreddamento e parziale filtrazione, si comporta in questo modo:

Filtrazione facile:
Reazione neutra: colore giallognolo.
Con ferrocianuro potassico-acetico nessun precipitato.

Con acido picrico	abbondante	precipitato
Col reattivo di Tanret	id.	id.
Con solfato ammonico a saturazione	id.	id.
Con cloruro sodico a saturazione	id.	id.
Con solfato di rame e potassa	colorazione rosso-violetta marcata.	

Passa adunque nel filtrato un albuminoide incoagulabile che presenta le reazioni caratteristiche delle albumose.

La miscela che non era stata ancora filtrata fu sottoposta, di nuovo, alla dialisi in poca acqua distillata e in presenza di alcune gocce di cloroformio.

Dopo 16 ore di dialisi, l' acido picrico dà opalescenza.

Dopo altre 16 ore si ottiene con lo stesso reattivo un precipitato marcato.

Dopo altre 16 ore il precipitato è ancora più abbondante.

Allora si interrompe la dialisi e nel liquido dializzato, di reazione neutra, si riscontrano le reazioni soprariferite caratteristiche delle albumose, ossia colorazione violetta con la reazione del biurete, precipitato marcato con acido picrico, solfato ammonico e cloruro sodico: assenza di precipitato con ferrocianuro potassico acetico [1].

È dunque passato attraverso il dializzatore un albuminoide incoagulabile, diffusibile, che presenta le reazioni caratteristiche delle albumose. Tutto ciò che è rimasto nel dializzatore non presenta alcun indizio di decomposizione perchè conserva reazione neutra: messo sul filtro e ripetute ancora nel filtrato le soprariferite reazioni caratteristiche si ha una nuova conferma, netta e decisa, della presenza di albumose. E queste albumose dovevano preesistere in circolo se riscaldando il sangue, subito dopo la sua estrazione, per 15 minuti a 100°, si distrusse l' attività dei fermenti proteolitici che dànno luogo all' autolisi.

81. Ho voluto ad ogni modo ripetere, in condizioni perfettamente identiche, questo ultimo esperimento sul sangue di bue. Appena estratto si tiene per 15 minuti in bagno di acqua bollente: poscia la miscela ben triturata, si porta a reazione perfettamente neutra e si fa bollire di nuovo per $1/4$ d' ora. Si lascia raffreddare e si filtra. Il liquido fil-

[1] Queste reazioni sono però meno marcate di quelle corrispondenti che si ottengono dal liquido filtrato che è rimasto nel dializzatore: perciò il passaggio attraverso la membrana animale è molto lento.

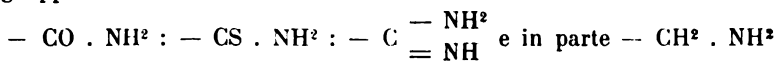
trato ha reazione neutra, è quasi incoloro e non dà alcuna reazione con ferrocianuro potassico acetico, nè con acido picrico, solfato ammonico e cloruro sodico: non dà, nemmeno con la reazione del biurete, colorazione alcuna. Perciò non contiene albumose.

Questi confronti così dimostrativi, dai quali risulta che il sangue di bue, sia appena estratto, sia due mesi dopo la sua estrazione, non dà alcuna reazione delle albumose e quindi non ha dato luogo a fenomeni di autolisi, mentre il sangue, estratto subito dopo l'accesso epilettico, contiene sempre albumose, anche quando è stata distrutta, col riscaldamento, l'attività degli enzimi proteolitici, sembra debbano lasciare pienamente convinti che le albumose riscontrate nel sangue di epilettiche provengono non da fenomeni di autolisi, ma da alterazioni che forse sono legate alle funzioni dell'assorbimento e del metabolismo proteico.

Durante la dialisi, praticata nelle prime analisi, si è verificato un fatto che merita di essere rilevato perchè è in armonia con quanto è già stato riferito. Quando ho pensato di separare dal sangue le sostanze diffusibili da quelle non diffusibili col semplice metodo della dialisi, io credevo di trovare le albumose o i peptoni nel liquido dializzato, insieme ai sali alcalini, giacchè queste sostanze albuminoidi devono appunto la loro grande importanza fisiologica alla proprietà di essere solubili e diffusibili. Ma ciò invece non è avvenuto. Il liquido dializzato non ha presentato alcuna reazione nè delle albumose nè dei peptoni. Questo comportamento non sembrerà strano quando si pensi che le albumose, secondo le ricerche di Hoffmeister, si legano col protoplasma dei leucociti, cosicchè perdono la loro azione tossica e non vengono eliminate. Non potevano dunque passare nel liquido dializzato se erano legate a sostanze non diffusibili, quali sono i leucociti. Del resto le albumose, anche allo stato libero, passano, attraverso alla membrana, molto più lentamente delle sostanze minerali. Ho però notato che se la dialisi dura lungamente, per es. 40-48 ore, le reazioni sono meno marcate. In altre esperienze procurerò di indagare se ciò dipende da una minore quantità di albumose presente nel sangue, oppure dall'azione prolungata dell'acqua, la quale potrebbe liberare lentamente le albumose dei leucociti e permettere loro di passare nel liquido dializzato e quindi scomparire se la dialisi vien fatta con acqua corrente. Ritengo che ciò sia possibile perchè quando il sangue dializzato, si sottopone ad una ebollizione di 15 minuti circa, non solo si ottiene la precipitazione completa dell'albumina sotto forma di coagulo, ma i leucociti lasciano libere le albumose, le quali infatti si trovano nel liquido filtrato con le reazioni caratteristiche sopra riferite. Se questo avviene rapidamente col calore, mi pare che possa anche avvenire, lentamente, per l'azione prolungata di un liquido dissolvente dei globuli sanguigni quale è l'acqua.

È pure degno di nota osservare che il liquido filtrato dal coagulo sanguigno dializzato e che presenta, marcate e decise, le reazioni su accennate, fra le quali quella del biurete. se si sottopone a nuove e successive ebullizioni di 10 minuti circa, arriva un momento in cui, mentre si ottengono ancora i precipitati descritti, invece la colorazione violetta che dà la reazione del biurete si indebolisce e viene anche a mancare.

La natura della reazione biuretica fu studiata e ben precisata da Ugo Schiff [1], il quale ha dimostrato che la molecola del composto, per essere capace della reazione biuretica, deve rinchiudere almeno due gruppi:

$$- CO . NH^2 : - CS . NH^2 : - C \begin{matrix} - NH^2 \\ = NH \end{matrix} \text{ e in parte } - CH^2 . NH^2$$

in catena aperta, non in forma di composti ciclici, e questi gruppi possono, od anche no, essere fra di loro uniti per mezzo di un solo atomo di carbonio o di azoto. La reazione biuretica non si ha più se a tale riunione serve più di un atomo di questi elementi o se, nelle tre forme tipiche, due atomi di idrogeno nelle due NH^2 vengono sostituiti in modo simmetrico o asimmetrico. Non è impossibile che succeda, per l'ebullizione, qualche modificazione di questo genere, per la quale le albumose, quantunque non diano più la reazione biuretica, conservino ancora la loro costituzione in modo da precipitare con i loro reattivi caratteristici. Aggiungo infine che l'urina degli ammalati ora studiati, non ha mai presentato queste reazioni caratteristiche delle albumose che furono riscontrate nel sangue. Ciò concorda con i risultati ottenuti da Hoffmeister, il quale ha dimostrato che l'albumosopeptone non solo si lega col protoplasma dei leucociti perdendo la sua azione tossica, ma che non viene eliminato con l'urina quando arriva nell'organismo dal canale intestinale.

Da quanto è stato finora esposto, appare evidente una distinzione netta e ben marcata tra albumose e peptoni. Senza questa distinzione le presenti ricerche riuscirebbero confuse e sconcordanti: ma anche per altre ragioni, ben più importanti, ritengo che debba farsi questa distinzione. Secondo il primitivo concetto di Meissner, il prodotto terminale della digestione non è più precipitabile con ferrocianuro potassico acetico, ma, secondo Kühne, questo prodotto non è un corpo unico, perchè una parte di esso è precipitata dal solfato ammonico (albumose) ed un'altra persiste in esso disciolta (peptoni). Questo comportamento che è caratteristico dimostra che tra i due prodotti della digestione vi sono differenze tali che non possono essere trascurate come vien fatto da alcuni autori. Anche la reazione col cloruro sodico è caratteristica delle albumose, mentre non lo è per i peptoni: così

[1] *Gazzetta Chimica Italiana*. Vol. XXVIII, parte 1.ª Anno 1898.

pure la reazione del biurete dà colorazione rosso-violetta con le albumose, e rosea con i peptoni. Oltre a questo, mentre la grandezza molecolare delle albumose è più piccola di quella delle proteine, quella dei peptoni è ancora più piccola di quella delle albumose [1]: ciò è importante perchè si sa che i primi prodotti di trasformazione dell'albumina, i quali hanno naturalmente un peso molecolare più elevato, sono più tossici degli ultimi.

Infatti le albumose iniettate nelle vene sviluppano quell' energica e caratteristica azione tossica che è stata descritta, mentre i peptoni propriamente detti, che non sono cioè precipitati dal solfato ammonico, non hanno alcuna azione di questo genere [2]. Per tutte queste considerazioni di indole chimica e fisiologica ritengo che il concetto di albumose debba essere tenuto nettamente distinto da quello di peptone e che la sostanza albuminoide incoagulabile e diffusibile che è stata trovata nel sangue di epilettici, subito dopo l'accesso, debba essere considerata come albumose.

Non vedo, per ora, quali possano essere le cause di errore che mettano in dubbio questi risultati. Tuttavia ben sapendo quanto sia difficile la ricerca dei proteosi nel sangue e quanto interessanti potrebbero riuscire le indagini sui rapporti tra albumosoemia ed accesso epilettico, ho voluto sperimentare altri metodi, per verificare se, seguendo vie differenti e più sicure, si arrivava ad ottenere lo stesso risultato.

Anzitutto ho preso in attento esame le proprietà chimiche tanto delle albumose, quanto delle sostanze albuminoidi del sangue. Secondo qualche autore, le albumose si comportano come veri acidi e scacciano l' acido carbonico dai carbonati alcalino-terrosi [3]; le eteroalbumose contengono il 39 % del loro azoto totale sotto forma basica, mentre le protoalbumose contengono meno azoto basico [4]: quando si precipitano con acido fosfotungstico non si trovano allo stato libero ma sono combinate con quest' acido. Non sono dunque sostanze indifferenti: esse possono entrare in combinazione con altre sostanze pure reazionabili, comportandosi sia come acidi sia come basi.

D' altra parte anche le sostanze albuminoidi del sangue non sono sostanze indifferenti: essi infatti assumono proprietà

[1] *Handbuch der Biochemie*, Band. I, pag. 452.
[2] Gley. *Physiologie*, pag. 217.
[3] Gautier. *Chimie biologique:* pag. 137.
[4] Gley. *Physiologie:* pag. 214 e 215.

acide e proprietà basiche, in armonia con le proprietà degli aminoacidi, i quali sono i principali costituenti delle sostanze albuminoidi e delle albumose.

Oltre a questo si sa che le sostanze albuminoidi allorquando si sottopongono alla dialisi, si trasformano in acido albuminico [1], il quale perciò potrebbe entrare in combinazione colle albumose, impedendo che esse restino allo stato libero e che siano svelate dai reattivi.

Premesse queste considerazioni, sorge subito il pensiero di tentare di liberare le albumose da ogni legame che esse possono contrarre con gli albuminoidi del sangue e di ottenerle allo stato libero per avere reazioni più marcate e sicure.

Per raggiungere questo intento ho seguito il seguente processo che ho applicato solo parzialmente nelle prime analisi di sangue e integralmente nelle ultime:

1. Mentre il sangue usciva dalla vena fu subito mescolato con una quantità di acqua distillata 6-7 volte maggiore, per distruggere i globuli ed ottenere una soluzione di sangue priva di coaguli. Questa soluzione di sangue fu tenuta, per qualche ora, in mezzo a una miscela di ghiaccio e sale per tentare di liberare le albumose da ogni combinazione con i globuli.

2. La soluzione di sangue così ottenuta, fu sottoposta alla dialisi per 24-30 ore per allontanare le sostanze minerali. In questa operazione non ho mai trovato albumose nel liquido dializzato: ciò può dipendere non solo dallo stato di combinazione in cui si trovano le albumose, ma anche dalla velocità colla quale esse passano attraverso la membrana, velocità che è molto minore di quella dei sali minerali.

3. Ottenuta in questo modo la soluzione di sangue e di albumose priva tanto di globuli quanto di sostanze minerali, e con reazione neutra, cercai di separare subito le sostanze albuminoidi coagulabili dalle albumose che non sono coagulabili, per mezzo del riscaldamento. Ho tenuto cioè la soluzione in un bagno maria di acqua bollente per 15 minuti, ho fatto raffreddare e quindi ho chiuso la bevuta con cotone idrofilo: con questo mezzo il sangue si conserva per molto tempo e permette di continuare, ancora per molti giorni, le ricerche.

Il liquido filtrato dopo questa prima ebullizione, non presenta sempre lo stesso comportamento. Anzitutto quello proveniente da sangue di bue o da sangue di non epilettici o di epilettici salassati in periodo intervallare, è limpido, chiaro, passa facilmente e non dà reazione

[1] Gautier. *Chimie biologique:* pag. 85.

alcuna di albumose. Il filtrato invece che proviene da sangue estratto durante o subito dopo l'accesso epilettico, è sempre colorato in giallo bruno o caffè scuro, filtra un po' lentamente ma molto più rapidamente che i liquidi albuminosi, talora è limpido e dà subito le reazioni delle albumose nette e marcate, talora invece passa torbido e più lentamente e dà le reazioni delle albumose molto meno marcate e poco decise. Questo differente comportamento del sangue estratto durante o subito dopo l' accesso dipende dallo stato di combinazione in cui si trovano i proteosi. Se essi sono allo stato libero vengono, con grande facilità, separati dalle sostanze albuminoidi coagulabili per mezzo del calore, e svelati nel liquido filtrato con le loro reazioni caratteristiche. Questo risultato così chiaro e dimostrativo si ottenne in parecchie analisi di sangue.

4. Ma talora i proteosi, forse perchè sono presenti in minor quantità, sono combinati ad altre sostanze albuminoidi ed allora, benchè diano al sangue già un comportamento tutto affatto differente da quello del sangue di non epilettici, tuttavia le reazioni del liquido filtrato dopo il riscaldamento a 100°, non sono ben marcate e decise. Quando si verificò questo fatto, ho cercato di liberare le albumose dalle loro combinazioni, trattando con pochi cc. di soluzione $^{N}/_{2}$ di idrato potassico o di acido solforico, secondochè in queste combinazioni le albumose entravano come basi o come acidi. Si potrebbe sospettare che questo trattamento abbia potuto produrre cause di errori col favorire la formazione di albumose. Ma ciò non è ammissibile. Anzitutto mi sono sempre assicurato di non arrivare mai alla reazione alcalina o acida, saggiando sia con carte sensibilissime di tornasole, sia con la fenolftaleina per l' idrato potassico e con la carta Congo per l' acido solforico. Se la reazione è rimasta sempre neutra, non possono le albumose essere state prodotte da questo trattamento. Oltre a questo, mentre ho ottenuto subito allo stato libero le albumose dopo la prima aggiunta di pochi cc. di idrato potassico o di acido solforico, non le ho invece mai ottenute, quando, dopo avere lavato completamente il coagulo sul filtro per portare via le albumose, ho continuato lo stesso trattamento, aggiungendo nuovi cc. di idrato potassico o di acido solforico. È questa una dimostrazione sicura che le albumose esistevano preformate, giacchè se fossero state prodotte dal trattamento subito, per una trasformazione delle sostanze albuminoidi, dovevano continuare a prodursi anche in seguito.

Per rendere più facile l' interpretazione di questo comportamento, bisogna tener presente che il sangue, in queste condizioni, assorbe molti cc. di soluzione $^{N}/_{2}$ di idrato potassico o di acido solforico senza passare dalla reazione neutra a quella alcalina o acida. Ciò infatti deve succedere se esso è costituito da sostanze non indifferenti ma reazionabili: capaci cioè di assumere proprietà acide o basiche.

L'idrato potassico e l'acido solforico anche in soluzione $^{N}/_{2}$, hanno senza dubbio alcuno, proprietà più energiche di quelle delle sostanze albuminoidi: perciò spostano queste combinazioni saline e si sostituiscono alle sostanze albuminoidi mettendo in libertà le albumose. Ma mentre succedono queste sostituzioni e saturazioni, l'idrato potassico o l'acido solforico entrano anch'essi in combinazione e quindi, non essendo allo stato libero, non possono cambiare la reazione da neutra in alcalina o acida.

ANALISI DI SANGUE.

82. Ammalata *Traverso Serafina.* Anni 15. Presenta scarso sviluppo delle facoltà psichiche. Va soggetta ad attacchi convulsivi epilettici ed anche a frequenti vertigini. Gli accessi hanno tendenza a presentarsi in serie. Si mette in rilievo qualche dato mixedematoso.

Il 4 Aprile si estraggono circa 20 cc. di sangue mentre sta per finire un forte accesso convulsivo: si aggiunge contemporaneamente l'acqua distillata e si fa la dialisi per 39 ore. Il liquido dializzato non dà reazione alcuna di albumose, ma quella dei cloruri. Ciò che è rimasto nel dializzatore si tiene per 15 minuti in bagno di acqua bollente, si raffredda e si filtra. Il liquido filtrato dà le reazioni delle albumose ma non molto marcate. Allora si aggiungono al sangue alcuni cc. di soluzione $^{N}/_{2}$ di acido solforico in modo da conservare la reazione neutra, si scalda di nuovo per 15 minuti, si raffredda e si filtra. Il filtrato dà le reazioni delle albumose marcatissime, cioè:

Non coagula con l'ebullizione: ha reazione neutra e colore giallo bruno.

Con acido picrico	precipitato abbondantissimo
» » fosfotungstico	» »
» » nitrico	» »
» » acetico e solfato ammonico a satur.	» »
» » » e cloruro sodico a saturaz.	» »
» cloruro mercurico	» »
» ferrocianuro potassico acetico [1] . .	» »

Con solfato di rame e potassa colorazione rosso-violetta intensa e caratteristica.

Il coagulo sanguigno si mette sul filtro, e si lava completamente finchè il filtrato non dà più le reazioni delle albumose: quindi si ripete sul sangue lo stesso trattamento sopradescritto aggiungendo la stessa quantità di SO^4H^2 $^{N}/_{2}$ conservando sempre la reazione neutra: il fil-

[1] Se però si diluisce il filtrato non si ha precipitato.

trato non dà più reazione alcuna di albumose. Quindi le albumose non sono state prodotte dal trattamento con SO^4H^2 $^N/_2$ ma esistevano preformate.

83. Il 17 Aprile si estrae di nuovo dalla stessa ammalata il sangue subito dopo l'accesso e a digiuno, si ripete lo stesso trattamento sopradescritto e si ottengono le reazioni delle albumose marcate e caratteristiche.

Il rimanente liquido filtrato, fu trattato con acido nitrico diluito con lo scopo di isolare le albumose e determinarvi tanto il carbonio, l'idrogeno e l'azoto quanto il peso molecolare. Si ottiene una sostanza inalterabile all'aria ma estremamente solubile in acqua. Ritornerò sopra questo argomento, perchè non è questo un metodo conveniente per isolare le albumose e determinarne la composizione centesimale e il peso molecolare: è molto meglio precipitarle dalle loro soluzioni con acido acetico e cloruro sodico a saturazione.

Ottenute in questo modo le reazioni delle albumose così marcate ed evidenti col sangue estratto subito dopo l'accesso, ho ripetuto lo stesso identico trattamento col sangue di ammalati non epilettici o di epilettici in periodo intervallare.

84. Ammalato *Bevegni G. B.* affetto da demenza precoce catatonica: il 6 Giugno si fa il salasso durante un periodo di stupore catatonico.

Una parte del sangue viene subito introdotta in un pesa filtri per la determinazione dell'acqua, del residuo secco e dell'azoto.

1000 p. contengono:

Acqua	gr.	798,80
Residuo secco a 100° . .	»	201,20
		1000,00

Gr. 4,0824 di sangue contengono gr. 0,12005 di azoto, ossia gr. 29,40 per mille corrispondenti a gr. 183,75 di sostanze albuminoidi.

La rimanente quantità di sangue viene sottoposta al trattamento sopra indicato, — diluita cioè con acqua, dializzata e quindi scaldata per 15 minuti in bagno di acqua bollente. Il liquido filtrato non presenta reazione alcuna di albumose. Poscia invece di aggiungere alcuni cc. di SO^4H^2 $^N/_2$ in modo da conservare la reazione neutra, se ne aggiunge un eccesso in modo da avere reazione acida e si lascia a sè sino al giorno dopo alla temperatura ordinaria di 15°-16°, con lo scopo di accertare se, in queste condizioni, si formano albumose. Dopo circa 17 ore si rende con idrato sodico la miscela esattamente neutra, si dializza, si tiene per 15 minuti in bagno d'acqua bollente, si raffredda e si filtra. Il filtrato non dà, in un modo evidente e sicurissimo, reazione alcuna di albumose.

Si sa che i proteosi e i peptoni si formano quando gli acidi diluiti agiscono sui corpi proteici, ma aiutati dal calore [1]: se l'acido solforico in eccesso, ma a temperatura ordinaria, non ha trasformato gli albuminoidi del sangue ora analizzato in albumose e peptoni, tanto meno ciò potrà avvenire quando l'acido solforico si aggiunga in quantità tale da conservare la reazione neutra, come si fece col sangue dell'epilettica Traverso.

85. *Moriscotti Adalgisa*, anni 33. Crisi allucinatorie, idee deliranti, di persecuzione, di avvelenamento: episodi di mutacismo: manifestazioni di negativismo. Diagnosi demenza precoce.

Si ripete lo stesso trattamento descritto per l'ammalato Bevegni per la ricerca delle albumose e si ottiene l'identico risultato negativo.

86. *Bonacossa Mario*, epilettico in periodo intervallare. Il 7 Maggio si fa il salasso e il sangue viene trattato nel modo descritto per l'ammalato Bevegni; si cercano cioè prima le albumose dopo avere dializzato e scaldato, e poscia dopo avere portato la miscela a reazione acida, neutralizzato esattamente con soda, dializzato e scaldato di nuovo. Si ottiene un liquido limpidissimo, che filtra rapidamente e che, con reazioni evidenti e sicure, dimostra che nessuna traccia di albumose è presente. Le reazioni quindi delle albumose che si sono trovate così marcate, nel sangue estratto subito dopo l'accesso, non si trovano invece nel sangue estratto durante il periodo intervallare.

87. 88. Ammalato *Dellapino Giuseppe*, anni 32: padre alcoolista: « durante la gravidanza la madre ha sofferto maltrattamenti e spesso « la fame. Il paziente è nato bene. Ha presentato poco dopo nistagmo: a « quattro anni ha avuto il primo accesso convulsivo accompa- « gnato da emiplegia sinistra: da questo lato presenta attualmente « fenomeni atetosici. L'accesso convulsivo è generalizzato, ma inizia « sempre dal lato emiplegico. Patrimonio psichico povero.

Questi dati anamnestici e clinici che ho ricopiato dalla storia clinica, possono fare sospettare che non si tratti di epilessia genuina, ma invece di epilessia sintomatica. È quindi particolarmente interessante l'analisi del sangue in confronto delle precedenti: si fanno due analisi, una col sangue estratto in periodo intervallare e un' altra col sangue estratto subito dopo l'accesso.

Il 21 Aprile si fa il salasso durante il periodo intervallare e il sangue si sottopone allo stesso trattamento descritto per l'ammalato Bevegni: il sangue però fu lasciato in reazione acida non per tutta la notte, ma per un'ora soltanto. Il liquido filtrato dopo i 15 minuti di riscaldamento è limpido, chiaro e non dà reazione alcuna di albumose. Nella notte dal 14 al 15 Giugno si pratica sullo stesso ammalato un

[1] Gautier. *Chimie biologique*, pag. 137.

altro salasso immediatamente dopo un accesso convulsivo. Si ripete sul sangue lo stesso trattamento sopra accennato e si ottiene un liquido filtrato di nuovo chiaro, limpido, che passa rapidamente e che, trattato con tutti i reattivi sovra citati delle albumose, ha dato risultati decisamente negativi. È questo l' unico caso in cui il sangue estratto subito dopo un vero accesso convulsivo non abbia dato la presenza di albumose. Questo risultato, anzichè contradditorio, potrebbe avere invece un significato molto importante. Infatti l' emiplegia sinistra, indicata nella storia clinica, può lasciar ragionevolmente supporre che il processo morboso esistente nel cervello, sia eziandio la causa dell'epilessia e che quindi si tratti di un' epilessia sintomatica e non di una epilessia genuina prodotta da autointossicazione. Non si può con questa unica analisi stabilire nulla di definitivo, ma non tralascierò di studiare altri casi per accertare se fra l' albumosoemia e le varie forme cliniche di epilessia esistano dei rapporti che possano costituire un carattere differenziale diagnostico e patogenetico.

Nelle analisi seguenti ho applicato il metodo completo descritto precedentemente: ho cioè fatto cadere il sangue (20-25 cc.) mentre usciva dalla vena in 6-7 volte il suo volume di acqua distillata, ho agitato e messo quindi in mezzo a ghiaccio e sale per distruggere i globuli e le loro combinazioni con le albumose. Osservo però che questo mezzo non è sufficiente per liberare le albumose dalle loro combinazioni saline. Sottoposta la soluzione di sangue alla dialisi per 24 ore circa, ho scaldato per 15 minuti in bagno di acqua bollente, quindi ho raffreddato e filtrato. Talora già questo primo filtrato dà le reazioni delle albumose, ma talora si ottengono reazioni, che non si hanno col sangue di non epilettici, ma che sono tuttavia un po' confuse e poco marcate. Allora ho aggiunto qualche cc. di soluzione di SO^4H^2 $^N/_2$ in modo da conservare sempre reazione neutra, ho scaldato per 15 minuti, raffreddato e filtrato. Con questo mezzo le albumose si liberano dalle loro combinazioni e danno reazioni decise e marcatissime.

89. Ammalata *Teresa Scarsi*. Anni 52: Gentilizio sano: mestruazioni a 18 anni: non ha sofferto nè malattie nè traumi. Verso i 16 anni cominciarono a manifestarsi i primi sintomi epilettici, che furono messi in rapporto con un forte spavento. Gli accessi si fecero man mano più gravi, accompagnandosi a progressivo indebolimento psichico.

Il 14 Luglio si fa il salasso, subito dopo l'accesso. Il sangue viene sottoposto al trattamento sopradescritto e già col primo filtrato, ossia senza l'aggiunta di acido solforico, dà le reazioni delle albumose, ma non molto marcate. Il coagulo, si porta sul filtro, si lava completamente, si fa bollire per 15 minuti e si lascia a sè tutta la notte. Il filtrato non dà reazione alcuna di albumose: quindi il riscaldamento indicato non ha modificato le sostanze albuminoidi. Si aggiungono

7 cc. di soluzione $N/_2$ di SO^4H^2 in modo da conservare la reazione perfettamente neutra, si scalda per 15 minuti e si filtra. Il filtrato dà marcatissime, tutte le reazioni delle albumose sopracitate.

90. Ammalata *Rosa Sciutto*. Anni 22. Fu sempre di carattere caparbio ostinato, irascibile, impulsivo. Mestruazioni regolari. A 12 anni apparve il classico accesso epilettico. Fu condotta nel manicomio nel 1909 per un attacco di esaltamento con grave eccitazione motoria e tendenza al suicidio. Attualmente va soggetta a violente convulsioni, specie notturne, per lo più seguite da stato crepuscolare. Accentuata limitazione intellettuale, esagerazione dei sentimenti religiosi, frequenti crisi distimiche. Condizioni fisiche floride.

Il 18 Luglio, subito dopo un classico accesso, si fa il salasso. Si nota che, mentre l' ultimo liquido dializzato, non dà più reazione di cloruri, il liquido filtrato dopo il primo riscaldamento del sangue, precipita invece abbondantemente con acido nitrico e nitrato d' argento. Questi cloruri, se fossero stati allo stato libero, dovevano passare nel liquido dializzato: esse invece avevano certamente formato con le sostanze albuminoidi combinazioni, che la dialisi è impotente a distruggere [1]. Questo stesso primo filtrato, ottenuto dopo il primo riscaldamento, dà le reazioni delle albumose ma non molto marcate. Ciò può dipendere sia dallo stato di combinazione delle albumose sia dalla presenza del cloruro sodico, il quale precipita le albumose. Allora si mette tutto il coagulo sul filtro e si lava sino a portar via tutti i cloruri, quindi si aggiunge acqua e si scalda per 15 minuti in bagno di acqua bollente. Il filtrato, trattato con i reattivi delle albumose sopracitati, dà precipitati abbondantissimi, mentre la reazione del biurete dà una colorazione rosso-violetta fortemente intensa. Le albumose sono certamente in questo sangue molto più abbondanti che negli altri già analizzati se hanno date reazioni molto più marcate: oltre a questo dovevano essere in combinazione differente se si riuscì a liberarle allontanando il cloruro sodico e riscaldando. Ottenuto questo risultato così evidente e deciso, si ritiene inutile eseguire il trattamento con acido solforico $N/_2$: si ripete invece il riscaldamento per 15 minuti per vedere se esso porta modificazioni negli albuminoidi. Si lava prima il coagulo sul filtro finchè il filtrato non dà più reazioni di albumose, quindi si riscalda per sei volte successive, in bagno di acqua bollente per 15 minuti. Il filtrato, trattato con i reattivi delle albumose, ha sempre dato risultati completamente negativi. Non può, dunque, questo riscaldamento, trasformare in albumose, gli albuminoidi del sangue.

91. Ammalato *Picardo L.* affetto da isterismo.

92. Ammalato *Capurro S.* affetto da alcoolismo cronico.

Il 9 Luglio si fa il salasso a questi due ammalati, e il sangue si

[1] Gautier. *Chimie biologique*, pag. 49.

sottopone al trattamento sopradescritto. I liquidi filtrati, ottenuti dopo i vari riscaldamenti, non sono colorati come quelli provenienti dal sangue di epilettici, ma incolori, limpidi e, con reazioni evidentissime e sicure, dimostrano che nessuna traccia di albumose è presente.

93. Si è ripetuto eziandio due volte lo stesso trattamento con sangue di bue. ritirato dall'ammazzatoio il 23 Luglio e il 23 Settembre. Anche in queste due analisi, il liquido filtrato è incoloro, limpido e non dà, come nei due ammalati precedenti, reazione alcuna di albumose. Il coagulo, sottoposto a ripetuti riscaldamenti per 15 minuti, dà lo stesso risultato negativo.

94. Ammalata *Lauro Teresa*. Anni 40. Gli accessi sono insorti molto tardi. Ha fatto abuso di sostanze alcooliche. Presenta attacchi convulsivi epilettici e fenomeni psichici post-accessuali.

Il 7 Ottobre si fa il salasso dopo un accesso debolissimo e fugacissimo a tipo di vertigine.

Il sangue fu sottoposto al trattamento descritto a pag. 870-871: arrivati al N. 3 ossia dopo la 1.ª ebullizione fatta per separare dal sangue, privo di coaguli e di sostanze minerali, gli albuminoidi coagulabili da quelli incoagulabili o albumose, si osserva che il liquido filtrato mentre è colorato, talvolta torbido e filtra un po' stentatamente quando sono presenti le albumose, in questo caso è incoloro, limpido e filtra rapidamente come succede col sangue di bue e di non epilettici: fatte le reazioni sopradescritte delle albumose, dànno tutte, con un comportamento netto e deciso, risultato negativo.

Siccome il liquido filtrato dà invece la reazione dei cloruri, la quale però non fu riscontrata nel liquido dializzato, si mette tutto il coagulo sul filtro e si lava completamente per eliminare il dubbio che la presenza di cloruri abbia impedito alle albumose di sciogliersi. I coaguli privi di cloruri e mescolati con acqua, si sottopongono ripetutamente, per tre volte, a nuove ebullizioni di 15 minuti e, si ottiene sempre, col liquido filtrato, lo stesso risultato assolutamente negativo.

Allora si fa il trattamento descritto al N. 4 della pag. 871, si aggiungono cioè 7 cc. di SO^4H^2 $^N/_2$, si riscalda e si filtra. Il filtrato è, come il precedente, perfettamente incoloro, limpido, filtra rapidamente e non dà reazione alcuna di albumose. Si ripete il riscaldamento per quattro volte, sempre con lo stesso risultato negativo. Allora si tratta con soluzione di cloruro sodico, si scalda e si filtra: il cloruro sodico potrebbe, per doppia decomposizione, facilitare la messa in libertà, delle albumose. Il risultato è egualmente negativo. Il coagulo si rimette sul filtro e si lava completamente, quindi si tratta con 5 cc. di soluzione $^N/_2$ di NaOH, la quale potrebbe liberare le albumose se esse presentassero, in questo caso, funzione basica. Il risultato è sempre negativo. Si continua ad aggiungere 1 cc. della stessa soluzione di soda e si ripete il riscaldamento. Dopo il 7.° trattamento

si raggiunge la reazione alcalina, verificata sia con la carta di tornasole sia con la fenolftaleina. Non si ebbe mai alcuna reazione di albumose ma sempre risultato negativo: solo dopo l' ebullizione in reazione alcalina si ebbero reazioni positive che corrispondono però a quelle delle alcalialbumine le quali, infatti, devono essere passate, in parte, nel liquido filtrato, mentre le reazioni caratteristiche del cloruro sodico e del biurete che non si trovano nel liquido, escludono che siano presenti albumose. In questo sangue non furono adunque trovate albumose. Questo risultato negativo dimostra prima di tutto che il procedimento analitico seguito non dà luogo a cause di errori, perchè, se le albumose ripetutamente riscontrate nelle analisi precedenti non fossero esistite preformate ma fossero state invece prodotte da trasformazioni degli albuminoidi del sangue, dovevano eziandio formarsi nel sangue di questa ammalata che fu sottoposto a molteplici trattamenti. E poichè si tratta di un accesso debolissimo e fugacissimo si potrebbe ammettere che le albumose penetrarono in circolo in così piccola quantità che furono rapidamente trasformate e quindi sfuggirono all'analisi: ciò concorda perfettamente con i risultati negativi che si ottennero col sangue raccolto nei periodi intervallari e in un altro caso di vertigine.

Del resto anche senza tener conto di queste considerazioni, le quali, a mio giudizio, spiegano benissimo l'assenza delle albumose, le conclusioni che si traggono dalle ricerche eseguite sopra ogni singolo caso clinico, non devono essere generalizzate perchè, anche per l'epilessia, molteplici possono essere le cause morbose [1].

95. Ammalata *Ferraris Cimbra*. Anni 36. Va soggetta a forti e frequenti accessi convulsivi, talora sostituiti da equivalenti psichici, stati crepuscolari, impulsività, distimie. Presenta anche un certo grado di arresto di sviluppo dei poteri psichici.

Il 14 Ottobre si estrae il sangue subito dopo un forte accesso epilettico e si procede all'analisi seguendo il metodo descritto a pag. 870-871. Già dopo il primo riscaldamento (N. 3) il liquido filtrato è colorato in giallognolo, è torbido e passa molto lentamente: le reazioni delle albumose non sono negative ma un po' indecise.

Sottoposto il coagulo ad un altro riscaldamento, si ottengono reazioni più marcate: specialmente la reazione del biurete dà, molto evidente, la colorazione rosso-violetta. Si osserva che il filtrato presenta reazione alcalina, mentre, prima del riscaldamento, e dopo la dialisi, il sangue presentava reazione neutra. Allora si aggiungono alcuni cc. di soluzione $N/_2$ di acido solforico, sino ad ottenere reazione perfettamente neutra: si scalda di nuovo per 15 minuti e si filtra. Il filtrato non dà reazione alcuna di albumose. Allora si porta tutto il coagulo

[1] Bianchi. *Arch. di Antrop. Crim. Psich. e Med. Leg.* Vol. XXXV: Anno 1914.

sul filtro e si lava completamente, quindi si tratta con acqua e con alcuni cc. di soluzione $^N/_2$ di idrato sodico, si scalda per 15 minuti e si filtra. Il filtrato ha colore caffè chiaro, reazione neutra e dà, evidenti e marcate, tutte le reazioni delle albumose. Ciò dimostra che le albumose non erano allo stato libero e che si riuscì a liberarle dalle loro combinazioni con l'idrato sodico, conservando la reazione neutra. La massa coagulata si rimette sul filtro e si lava finchè il filtrato non dà più reazioni di albumose: poscia si sottopone a due trattamenti, prima con soluzione di cloruro sodico e poi con nuove quantità di soluzione $^N/_2$ di idrato sodico, per verificare se si ottengono altre albumose sia per doppia decomposizione sia per una trasformazione delle sostanze albuminoidi. Ho scaldato tre volte colla soluzione di cloruro sodico e sei volte con la soluzione $^N/_2$ di idrato sodico, aggiungendone un cc. ogni volta: il risultato fu sempre negativo: non si ebbe mai, nel modo più evidente, reazione alcuna di albumose. La reazione fu sempre neutra. Quando si aggiunse un tale eccesso di soda da ottenere la reazione alcalina e si scaldò, il liquido filtrato ha dato, molto lievi, le reazioni degli albuminati alcalini, mentre i piccoli grumi di coagulo gonfiarono e da opachi diventarono gelatinosi. Nessuna reazione poteva fare sospettare che si fossero formate albumose.

96. Ammalata *Fasce Lina*. Anni 30. Da parecchi anni presenta veri accessi epilettici convulsivi con equivalenti psichici.

Il 31 Ottobre si fa il salasso durante un episodio di accessi in serie.

Il sangue dopo il trattamento con acqua, ghiaccio e sale e dopo la dialisi, viene scaldato per 15 minuti in bagno di acqua bollente. Il filtrato è colorato in caffè chiaro, passa molto stentatamente, colora lentamente in bleu la carta rossa di tornasole, mentre con la fenolftaleina resta incoloro: dà le reazioni delle albumose ma poco decise.

Il comportamento è tutto affatto differente da quello che presenta il filtrato proveniente da sangue di non epilettici e si capisce che le albumose vi sono contenute ma legate a sostanze albuminoidi. Allora si prova ad aggiungere un cc. di soluzione $^N/_2$ di idrato sodico e per varie volte, scaldando ad ogni nuova aggiunta. Le reazioni delle albumose diventano sempre meno evidenti, finchè dopo aggiunto l'ultimo cc. sono completamente scomparse: il liquido filtrato è incoloro e dà le reazioni negative che si ottengono subito col sangue di non epilettici. Evidentemente la soda incatena maggiormente le albumose ed è perciò necessario ricorrere all'acido solforico per liberarle. Si aggiungono 10 cc. di soluzione $^N/_2$ di acido solforico si scalda per 15 minuti, si raffredda e si filtra. Con questo trattamento è tutto cambiato. Il filtrato è colorato, passa normalmente, ha reazione neutra e dà, marcatissime e decise, tutte le reazioni delle albumose. Il coagulo si porta sul filtro e si lava sino a portar via completamente le albumose: quindi si diluisce con acqua e si scalda per 15 minuti: il filtrato non

dà reazione alcuna di albumose. Allora si aggiungono cc. 2 di soluzione $^{N}/_{2}$ di acido solforico, si scalda e si filtra: il filtrato è sempre neutro e non dà reazione alcuna di albumose. Si aggiungono altri 2 cc. di soluzione di acido solforico in due volte e si ottengono sempre risultati decisamente negativi, mentre la reazione è sempre neutra. Si deve quindi conchiudere che le albumose esistevano preformate e che l'acido solforico le ha liberate dalle loro combinazioni.

Riassumendo i fatti principali che tutte queste ricerche mettono in evidenza si può concludere:

1.° che la funzione ureopojetica nell'organismo epilettico si compie normalmente e che quindi non può prodursi alcuna autointossicazione ammoniacale.

2.° che nel sangue estratto subito dopo l'accesso convulsivo, esiste una sostanza che ha tutte le proprietà delle albumose, mentre invece nel sangue estratto nel periodo intervallare o in quello di non epilettici, questa sostanza non è presente.

Questi risultati non sono sufficienti a spiegare, in un modo completo, la patogenesi dell'epilessia: vi portano solo un contributo ed indicano eziandio una nuova via da seguire per lo studio di questo più complesso problema. Se la fisiologia ci avesse dimostrato in qual modo le albumose che provengono dalla scissione idrolitica delle proteine alimentari, perdono le loro proprietà tossiche trasformandosi in proteine genuine nell'attraversare le pareti intestinali, non sarebbe difficile spiegare il modo di formazione di quest'albumosoemia e le relazioni che essa può avere con l'accesso convulsivo. Ma le conoscenze fisiologiche sono, intorno a questo argomento, ancora oscure. Vi sono però in tutte queste ricerche alcuni dati che possono servire di guida. La ritenzione di azoto, la forte acidosi, la reazione costantemente acida delle feci, l'aumento considerevole di azoto nelle feci, che furono, per ora, appena messi in rilievo, lasciano sospettare che esistano alterazioni nella funzione dell'assorbimento intestinale e in quelle complesse trasformazioni che le proteine alimentari subiscono nell'attraversare lo spessore della mucosa intestinale. Cercherò quindi di completare queste ricerche studiando il comportamento nell'organismo epilettico di queste due importanti funzioni, per tentare di spiegare il modo di formazione di questa albumosoemia e per accertare se essa è o non è in relazione diretta con l'accesso epilettico.

Genova, Novembre 1914.

Cap.° Med.° P. CONSIGLIO
Assistente onorario della Clinica delle Malattie Nervose
(diretta dal Prof. G. Mingazzini)

Studii di Psichiatria Militare *

(132-1) *(Continuazione).*

Parte III.

IX. — Un argomento di grande importanza per la medicina legale militare, che meglio vale a lumeggiare la morbosità di alcune azioni o reati antidisciplinari, è quello che riguarda le fughe nei rapporti alle diserzioni.

Gli inscritti, che non si presentano alla visita dei Consigli di Leva, costituiscono i renitenti, i quali da noi, crescendo ogni anno, hanno raggiunto cifre assai elevate, sino di 51 mila nell'ultima leva (del 1891); essi sono quasi tutti emigranti, molti dei quali, in emigrazione temporanea, si presentano successivamente ai distretti. Ma alcuni fra di essi, pur stando in Italia, non si presentano per incuria, per disprezzo della legge, per stolta affermazione di superiorità e simili; vi sono molti degenerati o deficienti in questa categoria, come sopratutto hanno dimostrato in Francia, dove è possibile questo studio particolareggiato perchè essi — i quali costituiscono i *bons-assents* — per punizione sono incorporati senz' altro, non visitati all'atto dell'arruolamento. Disposizione questa che giustamente gli studiosi criticano, nell'interesse dell'esercito, che è poi costretto ad eliminarne molti, per fisica o psichica infermità.

I giovani dichiarati idonei, che poi non si presentano ai distretti od ai reggimenti, costituiscono una grande parte dei disertori, per ragioni — quasi sempre — di emigrazione, pur non mancando fra di essi degli anomali, come per i renitenti; ad essi è dovuto l'apparente aumento della criminalità militare, mentre è chiaro che non debbono essere inclusi fra i delinquenti dell'esercito. Invece quelli che a noi interessano

* Vedi la 1.ª parte di questi *Studii* nel fasc. II.-III. (1912) e la 2.ª parte nel fasc. III-IV (1913) di questa stessa *Rivista*.

sono i veri disertori militari, soldati cioè che fuggono dall'esercito, per sottrarsi, comunque, agli obblighi del servizio; qui troviamo molte analogie con le fughe in psichiatria, sul quale argomento molto si è scritto in questi ultimi tempi, e quasi tutto in Francia.

Al congresso di Nantes il Parant, relatore del tema, definendo le fughe « ogni atto di marcia o di viaggio compiuto ad accessi, sotto l'influenza di un disturbo mentale », dimostrava che, anche senza l'atto, la tendenza alla fuga psicologicamente è già sufficiente a caratterizzare l'impulsività, e quindi a lumeggiare il disturbo mentale; per cui, come il cleptomane è impulsivo prima ancora di commettere il furto, il fuggitivo è in fuga sin da quando la tendenza morbosa lo manda avanti, anche a porte chiuse. Osservazione, questa, assai interessante per la psichiatria militare, perchè ci spiega meglio il significato anomalo di molti tentativi od accenni, che giungono a costituire infrazioni disciplinari, ed anche, io credo, parecchi casi di escandescenze in prigione, con furia clastica contro porte e finestre, nel senso di bisogno d'aria che spesso i soggetti portano a loro scusa.

Diceva giustamente il Régis, nel detto Congresso, che esiste una tendenza realmente costituzionale alla fuga, che è quasi « nel sangue », spesso ereditaria, precoce, durevole, parossistica, quale spesso troviamo negli antecedenti sociali di molti anomali o delinquenti militari: essa dà luogo, durante la crisi, « ad uno stato mentale particolare, che si adatta alle complicazioni deliranti intercorrenti, quando di queste ne sopravvengono » [72]. Appunto i deliri, come in genere tutte le manifestazioni anormali della mente — a simiglianza della prassi normale — improntano le loro formole ed i loro colori contingenti all'ambiente ed alle condizioni nelle quali essi nascono: e ciò ne forma l'interesse militare, in rapporto alle diserzioni, che invece per la massima parte incontrano la severa sanzione del codice penale. E dal punto di vista psicologico non ha valore, per noi, la distinzione formale, e giuridica, tra assenza illegale e diserzione, stabilita dalla durata della assenza dal Corpo (5 giorni), perchè i motivi sono spesso identici o simili, e spesso — anzi — l'assente illegale torna al Corpo quando, cessato l'impulso morboso, riacquista la coscienza o il controllo di sè e dei proprii atti.

Come ben ricorda l'Haury — il quale bene lumeggiò, nel detto Congresso, l'importanza militare delle fughe — per primo il Duponchel, nel 1888, richiamò l'attenzione sulle « impulsioni morbose alla deambulazione nei militari ». L'Haury si pone bene la domanda: quanti, fra il numero sempre crescente dei disertori, sono ammalati? Ciò non può dirsi, perchè spesso solo per caso ne sono esaminati dai medici, specialmente i *bons assents*; tuttavia, egli dice, non poche volte l'esame peritale vi discopre degli alienati, tanto più che vi sono quasi due volte più di disertori in libertà, che di giudicati. I rapporti della diserzione con le psicosi in genere si mostrano ogni giorno sempre più numerosi; quindi essa non è sempre l'atto riflessivo di rivolta alla legge, quale si ammette a priori. ma è spesso un atto morboso, anche per chi ripara all'estero, e quindi sembra più audace ed accorto, e parecchi, in apparenza bene equilibrati, vanno poi rapidamente all'Asilo (Haury) [73].

La controprova di ciò si può avere anche in questa constatazione: che cioè in Italia, essendo più larga la selezione per anormalità psiconervose, essendo assai limitato l'arrolamento volontario - ricca fonte di anomalie della personalità - ed essendo molto più rigorosa la cernita nell'arrolamento, per cui certamente tra deboli di costituzione, imperfetti fisici e simili vi saranno molti anomali mentali o disposti alle anormalità della condotta, il numero dei disertori è assai inferiore a quello della Francia, che ha visto in un novennio, dal 1900 al 1908, salirne il numero da 1973 a 3429.

Noi abbiamo, nel 1900 e nel 1905 (per ricordare due principii di quinquennii) 215-211, cioè più che 15 volte di meno!

Il Parant distingue le fughe in specifiche e banali; quelle hanno qualche carattere particolare, e possono suddividersi in: *a*) fuga melancolica, vera reazione d'angoscia; *b)* onirica, delirante, con allucinazioni, ansia e ***raptus panofobici***, che può finire col suicidio (nel tifo, nella polmonite, nell'alcoolismo, che ne dà una forma tipica, da terrore angoscioso); *c*) epilettica, o quale crisi precursiva, o nello stato di eccitamento maniaco, o durante la vertigine, o come vagabondaggio impulsivo (Pitres [74]), subcosciente e prolungato, che altri riporta all'isterismo; *d)* fuga della demenza precoce, impulsiva e senza rapporto adeguato alle cause

messe avanti dagli infermi, e che nei soldati è assai difficile a lumeggiare nella sua vera natura, se non si fa la diagnosi della malattia; *e)* dromo-maniaca, da impulsione psicomotrice, cosciente, ma al difuori della volontà, o da ossessione con angoscia, susseguita da euforia nello stato di movimento; *f)* fuga degli stati secondi, con sdoppiamento della personalità, di natura isterica od isterico-tossica [75] (isteria, isterotraumatismo, alcoolismo); *g)* ragionata e sistematizzata, nei deliranti perseguitati, per lo più come atto di difesa, e come conseguenza di allucinazioni acustiche di contenuto vario, talvolta con preparazione lunga e logica, duratura, ed in relazione al delirio.

Nelle fughe banali distingue: quella della paralisi generale (erotiche, deliranti od automatiche); della demenza senile (deliranti, automatiche, amnesiche); dell' eccitamento maniaco (talora d' origine erotica); della imbecillità.

Infine egli considera: *a)* le fughe a due, le evasioni collettive, le fughe dei fanciulli; *b)* quelle impulsive dei deambulatorii di Pitres, degli instabili ipocondriaci o psicastenici, dei mitomani erranti, dei vagabondi fantastici, dei paranoici ambulanti, ed infine dei deboli di spirito (fughe per capriccio, per attrattive esterne, per irriflessione, per lusinghe, per istinto sessuale, od anche per semplice bisogno di camminare); *c)* le asserzioni ambulatorie degli imputati simulatori.

Tutte queste varie forme possono ritrovarsi nell' ambiente militare, sotto forma di diserzione o di assenza illegale, o nelle tendenze episodiche alla fuga di alcuni ammalati, o degenerati o psicopatici; ed io ne ho potuto studiare parecchi, dei quali la maggior parte furono riformati, o per i quali dovevo preparare una perizia psichiatrica ad uso del tribunale militare. Anzi, dallo studio psicologico di essi, specialmente di alcuni, fra i quali due vagabondi nati secondo il Lombroso, notando le grandi simiglianze mentali e morali con i tipi di vagabondi russi che specialmente il Gorki con sì fine e semplice analisi verista ci ha fatto conoscere, potei concretare un lavoro sul vagabondo ed il vagabondaggio, specialmente in relazione alla vita russa; questo studio, presentato al V Congresso Internaz. di Psicologia, in Roma, ebbe la fortuna del plauso dei congressisti, e l' onore della discussione, specialmente da parte del Ferri, appunto perchè analizzava la mentalità di questi tipi

interessantissimi di fuggitivi o di vagabondi, che, accomunati dal terreno psicomorale, si differenziavano per l'azione d'ambiente.

Inoltre, io penso che, sebbene ci siano differenze non poche, — studiandoli in un dato ambiente — tra fuga e vagabondaggio, in quanto — come scrivono il Bénon ed il Froissart — l'una ha la forma di accesso, qualche cosa di accidentale, l'altro è uno stato morboso abituale, cronico, e magari con stati intermedî, se invece si sintetizzano in un giudizio: il determinismo e la preparazione psicologica, l'evoluzione dell'atto nella specie o nelle società umane, e le influenze d'ambiente, io credo potremo accomunare molti casi almeno dell'una e dell'altro, in quanto, cioè, sono le circostanze esteriori che imprimono un indirizzo ed un orientamento diverso all'atto, e lo rendono episodico o continuativo e, frenando con i vincoli esteriori le tendenze errative, vagabonde, lasciano la possibilità di manifestarsi chiaramente solo l'accesso di fuga, per lo più isterica od epilettica, (o sindrome psico-epilettoide dei degenerati) [76]. Specialmente i degenerati, i psicastenici, gli ossessionati, e simili, che hanno una certa coscienza della fuga e dell'ambiente, se in una città, o in paese civile, denso di popolazione, con la ricchezza delle vie di comunicazione, svanita la tendenza morbosa o il bisogno dromomaniaco, trovano nell'ambiente per necessità, non solo condizioni sfavorevoli, ma ragioni di urto, di contrasto, di attrito, e quindi ritornano alla sede; invece in una regione come la Russia, dalle steppe sconfinate, estese sterminatamente al di là degli Urali, con una enorme rarità di popolazione, l'atto di fuga, cessato il motivo determinante, trova facilmente l'allettamento a continuarsi nella vita libera, randagia, ove sono relativamente minime le resistenze esteriori, ed in cui, appunto per la fondamentale nota di incompletezza che è caratteristica in tutti questi tipi, sono riprodotte delle condizioni di vita meglio consone ad una sminuita personalità sociale, alla quale, perciò, meglio conviene una forma di adattamento inferiore.

La stessa cosa può accadere, ed accade, ai nevrotici, agli alcoolisti, ai psicopatici, che anzi — meno urtati dall'ambiente dissimile — si addolciscono nel delirio, e questo assume nuovi aspetti (fanatismo religioso, manìa mistica, sette ecc.), perchè, naturalmente, l'impulsività migratrice è adatta al delirio, così

come, tanto questo che quella, si improntano alle condizioni mesologiche.

E ciò avviene anche per i deboli di spirito, per i dementi precoci iniziali e simili, in cui predomina l'automatismo e le influenze suggestive esteriori, nel naufragio della volontà.

Talune somiglianze generali si ritrovano — io credo — nei rapporti che corrono fra ambiente sociale e steppe o campagne da una parte, fra ambiente militare e civile dall'altra: in quanto cioè, come un'altra nota caratteristica del vagabondo è l'essere uno spostato sociale, per disadattamento psichico allo stato di civiltà in un dato paese e in un dato periodo di sviluppo sociale, così — essendo l'ambiente militare una collettività più speciale, differenziata dalla società, a struttura e funzioni particolari — taluni, che nell'ambiente civile erano magari potenzialmente anomali, trovano ragioni di contrasto psicologico, e quindi di inadattabilità, nell'esercito, e vi reagiscono con la fuga che, dalle note personali del soggetto, trae la sua impronta morbosa o semplicemente anomala, e potrebbe continuare nella forma attenuata, ma continuata, del vagabondaggio, in un paese non civile, come accade per esempio ai disertori delle truppe coloniali [77].

Io distinguevo, in questa categoria di infermi della personalità sociale, i psicopatici e gli anomali. Fra quelli: i degenerati migratori del Foville o viaggiatori pazzi del Tissiè, i procursivi isterici od epilettici, nelle loro varie forme, i migratori perseguitati, gli eccitati della frenosi maniaco-depressiva, gli ossessionati ideativi od emotivi, i dispomaniaci e gli allucinati (per lo più da alcool), i deficienti, i dementi iniziali ed eboidi del Kahlbaum.

Gli anomali sono costituiti essenzialmente dai psicastenici in generale, nevrotici o degenerati instabili; la diserzione in quelli ha specialmente il carattere psicologico della fuga, negli ultimi invece è un equivalente di vagabondaggio, col quale ha le caratteristiche del difetto di potenzialità, che li rende meno attivi, meno completi, meno disciplinati nelle manifestazioni della loro condotta, meno atti infine al lavoro metodico ed alla vita e condizioni di esistenza del gruppo collettivo in cui si trovano [78]. « Sono essi i caduti della selezione collettiva, che va sempre più richiedendo nuove energie e nuovi adattamenti,

ed una incessante intensificazione di lavorio nervoso e mentale » nuovo, al di fuori delle abitudini ordinarie di vita dissipata, od oziosa od instabile nelle occupazioni, od incerta e sregolata; quindi nel novello ambiente « il loro sistema nervoso non ha la tensione sufficiente per accogliere in sè tutti gli stimoli ordinari della vita dell' aggregato, e non può quindi in modo normale reagirvi con la continuità della condotta e con la disciplina volontaria delle azioni, in un alternarsi regolare e metodico di lavoro e di riposo », nella stretta vita consociata, e con norme speciali di responsabilità e di subordinazione *.

Quindi essi reagiscono più o meno precocemente, od anche sin dall' inizio, per fobia del nuovo, e per lo più con la fuga dall' ambiente, noncuranti della sanzione, la cui previsione — quando c' è — non è capace di fustigare la volontà debole od infermiccia [79]; e la precocità delle reazioni anomale è una caratteristica psicologica che giustamente lo Chavigny ha così bene lumeggiato: le dette reazioni sono precoci in rapporto al corso della malattia, ma anche in relazione alla sua gravità in quanto esse avvengono per effetto dell' ambiente speciale, mentre nelle condizioni di vita ordinarie le manifestazioni di essa non avrebbero prodotto inconvenienti, o di poco valore (Chavigny): necessariamente tali reazioni di disadattamento si estrinsicano, in modo attivo o passivo, nelle due forme fondamentali, di protesta contro l' ambiente e di difesa della propria personalità, l' insubordinazione e la diserzione [80].

Con queste osservazioni psicologiche e medico-legali concordano quelle che in Francia specialmente l' Haury ha fatto, studiando 28 disertori, dei quali 7 recidivi. Egli riscontrava in tutti disturbi della volontà, da insufficienza congenita o da decadenza acquisita, dall' obnubilazione passeggiera all' annientamento episodico, completo, della coscienza: fra di essi qualche debole, ma sopratutto degenerati (squilibrati, ossessionati, deliranti), o dementi e confusi (Ioffroy e Dupouy). Osservava, appunto, che l' ambiente militare è magari un eccellente reattivo perchè in quello civile non avrebbero avuto occasione di simili delitti: la suggestibilità, la instabilità, l'emotività, l' angoscia, o il temperamento paranoide, che è base del vagabondaggio, sono soddisfatte e attenuate nell' ambiente civile, o

* Dal mio studio sul Vagabondo e il Vagabondaggio, in *Italia Moderna*, 1906.

dànno luogo soltanto a mutamento di sede, di mestieri, di professioni, a viaggi ecc.; la famiglia smorza e addolcisce l'emotività e l'angoscia; l'abitudine scema la inadattabilità sociale. Ma tutto ciò nell'esercito porta alla fuga disertiva, perchè ivi la sottomissione è di tutti gli istanti, e vi è continua e regolare richiesta di buona volontà, di applicazione, di coraggio, di ubbidienza, donde il conflitto [81].

Si aggiungono poi le infrazioni disciplinari od i reati caratteristici dell'ambiente militare; il voler sfuggire alle relative sanzioni spinge non poche volte gli anomali degenerati a fuggire, senza riflettere alle pene maggiori cui vanno incontro fatalmente, la qual cosa depone per la irriflessività e l'impulsività dell'atto: « in criminologia militare tutto conduce alla fuga » (Régis), appunto perchè gran parte della specifica delinquenza non è vera espressione criminale, ma tutt'al più una equivalenza, e spesso una forma illogica ed impulsiva di reazione di difesa per acuto disadattamento all'ambiente.

Tipi umani, tutti questi, di notevole importanza psichiatrica e medico-legale, tanto più che per la maggior parte — tranne i deliranti, i dementi e simili — essi non si riscontrano negli Asili per alienati; corrispondono invece, più specialmente agli ammalati della clientela privata (Simonin) [82].

X. — Ce n'è così d'avanzo per intendere non solo la necessità, ma la enorme importanza della psichiatria militare [83], e non come semplice patologia mentale e nervosa, ma sopratutto quale medicina legale psichiatrica, e di una collettività; onde praticare una sana e razionale igiene dell'aggregato, più ancora dal punto di vista psichico che fisico, poichè « l'igiene intellettuale e morale dell'esercito è il vero fondamento, e base stessa della disciplina militare » (Simonin), e cioè come la pazzia scoppii, come si presenti in un dato ambiente, e quali forme di reazione questo manifesti [84]. Sinora, invero, la deficienza delle cattedre universitarie, l'indirizzo anatomico dato a tutta la medicina dal Virchow, la attitudine mentale che occorre per tali studii, e la necessità di larghe cognizioni psicologiche, sociologiche e filosofiche che i medici, in genere, non hanno avuto per la imperfetta organizzazione di una scuola che si culla nel culto del passato e poco guarda alle necessità del presente e all'albeggiare novello; e poi il retaggio disciplinare

per cui una mancanza sarebbe sempre espressione di malanimo, di un colpevole libero arbitrio, e, con esso, la illusione che nell' esercito si abbia a fare sempre con soggetti sani di mente (Stier): tutto ciò ha lasciato indietro la psichiatria militare, ed è ormai tempo che assurga agli onori regali, dappoichè, quale medicina sociale, comprende ed investe tutti i complessi problemi tecnici, igienici e terapeutici che sorgono dalle necessità di un organismo collettivo così complicato e multiforme. Non bisogna dimenticare, dice benissimo lo Stier, che non si tratta soltanto di profilassi, di diagnosi e di cura dell' ammalato, ma anche della attitudine al lavoro, dell' idoneità al servizio, di possibili rapporti con cause di servizio, ma anche — talora — dell' onore di un uomo e di una famiglia (nel caso di delitti disciplinari o comuni), e poi del diritto di tutti i buoni, di tutte le famiglie, della società, perchè ogni anomalo è di danno agli altri per il contagio morale, e di pericolo continuo alla incolumità fisica di tutti i soldati.

Oltre che per altre ragioni, è evidente la importanza di una buona, ed ampia organizzazione psichiatrica nell' esercito — dalla quale dipende un migliore risanamento morale della collettività, ed una conseguente diminuzione nella criminalità e nei *défauts* disciplinari (donde minore sperdimento di energie, e minori spese in tutto l' ingranaggio punitivo) — se si consideri come spesso non siano riconosciuti nelle loro anormalità psico-nervose, per lo meno in rapporto alla adattabilità specifica, molti soldati che, in seguito a mancanze, a stranezze, ad anomalie di condotta varie, a disturbi episodici, a convulsioni, e simili, sono inviati negli ospedali [85]. E se non furono subito puniti, o se richiamarono specificamente l' attenzione degli ufficiali e dei medici, qualche cosa di guasto esiste nel meccanismo psichico di essi, e la stessa simulazione, od esagerazione, può essere espressione di anormalità, per lo meno del senso morale, e ad ogni modo non esclude la realtà d' una nevrosi a manifestazioni più rare, ma reali [86]. È vero che molti osservandi negli ospedali non presentano episodii abnormi; ma il perito deve fondarsi anche, per il suo giudizio, sull' esame antropologico-clinico completo e sullo studio accurato dell' anamnesi. Donde la necessità dei varii *dossiers*, sanitario, scolastico e del servizio, cioè di una completa cartella biografica; ed, insieme, delle conoscenze speciali che deve possedere anche il medico

reggimentale, che trovasi in più favorevoli condizioni per il *dépistage* degli anormali, con l' aiuto degli ufficiali e graduati dei reparti. Così, perdendo un migliaio di uomini ogni anno, quanto lavoro, quante preoccupazioni, quanto tempo ed energia, quanti denari e quanti danni non si risparmierebbero? E noi degli ospedali, quando ci mancano gli elementi, ricorriamo ai mezzi termini dei provvedimenti temporanei, dei passaggi di corpo, delle assegnazioni ai depositi (idoneità condizionata) che anche essi sono un grande sperdimento di energie.

Ecco intanto le cifre:

Anno	In osserv. per		In cura per		Totale per		Riformati per		Rivedibili o in lunga licenza per		Idoneità assoluta a condizionato per		Rinviati al corpo per		Tot. idonei e rinviati al Corpo per		°|o al totale dei curati ed osserv. per	
	psic.	nevr.	psic.	nevr.	psic.	nevr.	psic.	nevr.	psic.	nevr.	psic.	nevr.	psic.	nevr.	psic.	nevr.	psic.	nevr.
1901	305	586	144	383	449	969	307	445	34	71	66	157	42	371	108	458	24	48
1902	315	795	127	442	442	1237	311	504	19	115	66	194	46	424	112	618	25	49
1903	298	696	166	399	464	1095	300	602	29	111	55	199	80	183	135	382	30	35
1904	435	864	120	478	555	1342	380	678	30	107	67	195	78	362	165	557	26	42
1905	529	1218	116	630	645	1848	453	986	39	149	94	271	59	442	153	713	24	36

XI. — In tempo di guerra le malattie mentali e nervose dovranno moltiplicarsi, perchè le medesime cause che agiscono in pace si intensificano nella loro azione perturbante (fatica, calore, disciplina, disagi d'ogni sorta, patémi, ecc.); ma altre se ne aggiungono, quali lo scarso allenamento delle classi anziane, la paura della morte, il dolore di lasciare la famiglia, e poi, sopratutto, il modo moderno di guerreggiare, per cui le battaglie, terrestri o navali, si assomigliano a dei grandi cataclismi abbattentisi sull'umanità, (à la façon des catastrophes cosmiques - Jacoby di Orel) [86], nel fragore immenso delle numerose artiglierie d'ogni sorta, per cui centinaia di uomini sono spazzati insieme, in un baleno, o nello scoppio di mine poderose che sovvertono la terra, ed inghiottono compagnie intere, o nell'affondare rapido d'una corazzata silurata, con tutta la popolazione di armati che pochi minuti prima la vivificava: donde il sorgere di forme nevrotiche o psicosiche traumatiche per il grande *choc* morale e fisico [88].

L'ultima guerra russo-giapponese, specialmente, ha dimostrato quale gran numero di alienati veri si manifesti durante il periodo di conflitto, e quale necessità vi sia di una assistenza psichiatrica in guerra [89]: e le statistiche poco conto tengono, — perchè *de minimis non curatur* — dei nevrotici, dei degenerati, dei criminali: la legge marziale condanna senz'altro, e punisce severamente senza ricorrere all'opera di un perito psichiatra, fra tanto incalzar di eventi.

Parecchi scrittori si sono occupati di questi argomenti, quasi tutti ufficiali medici al servizio delle truppe guerreggianti, sopratutto nell'esercito russo, nel quale predominano tre cause: l'alcoolismo, l'impopolarità della guerra, la enorme lontananza del teatro di guerra dalla madrepatria che specialmente deprimeva i numerosi riservisti che formavano il grosso dell'esercito [90].

Non furono riscontrate forme psicosiche speciali, ma si osservò: apparizione rapida della paralisi progressiva poco dopo aver contratto la sifilide: frequenza assai grande di allucinazioni acustiche, ed anche visive, per lo più di natura alcoolica (od istero-tossica?); infine forme confusionali acute, spesso con agitazione, della durata di una quindicina di giorni, magari facendo posto ad un quadro morboso classico (Ermakoff, osservazione di 257 alienati tra i combattenti russi). L'alcoolismo cronico era più frequente negli ufficiali e nei riservisti; tra i soldati spesseggiavano le psicosi epilettiche (Awtokratow, delegato della Croce Rossa tedesca per il nutrimento, trattamento ed evacuazione dei militari impazziti durante la guerra) [91].

L'influenza delle gravi emozioni guerresche spiega come la maggior parte degli alienati abbiano presentato una forma od uno stato depressivo, financo di stupore, sì che le varie specie di psicosi si avvicinavano al *cachet* comune di una psicosi traumatica; tanto più alle ordinarie neurastenie da trauma, durante la guerra, con grande frequenza si associarono sintomi psichici penosi. Lo studio etiologico spiega pure la frequenza maggiore delle psicosi traumatiche negli artiglieri; delle psicosi in genere, e delle forme depressive in ispecie, tra i riservisti, dall'età di 31-40 anni; la maggior gravità nel corso della epilessia durante il soggiorno sul teatro di guerra; la analogia sintomatica di molti casi con le così dette psicosi da esaurimento (stati confusionali od amenziali), spesso frustre se manifestatesi in soggetti senza tare ereditarie o degenerative.

(Ermakoff, Lubarsky, Chaïkevitch, Iacoubovitch, Soukhanoff). Il delirio spesso aveva per soggetto gli avvenimenti della guerra, come nelle psicosi traumatiche ed isteriche (Ozèretkowsky). Tutti i paralitici progressivi osservati dall' Ermakoff durante la guerra, nell' Estremo Oriente, divennero ammalati conclamati per le condizioni penose della vita militare in campagna, e pochi anni dopo l' infezione luetica; ben presto, e rapidamente, apparivano sintomi gravi, e con frequenza di allucinazioni; infine la malattia debuttò assai spesso col quadro ingannevole della confusione mentale acuta.

Prima del combattimento furono osservati spesso modificazioni dello stato mentale ordinario, con manifestazioni esteriori e mutamenti nelle funzioni di alcuni organi interni (diarrea, poliuria. come dimostrava il Mosso nei suoi studi sulla Paura); il corso del pensiero si accelera, lo stato emotivo diviene sgradevole, appare uno stato di agitazione emotiva, la suggestibilità aumenta, si osserva un affievolimento del senso morale nei casi più gravi; gli organi sensoriali sono iperestesici, il polso e il respiro si fanno più frequenti, appare stimolo continuo di urinare e pollachiuria (Choumkoff) [92].

Lo Chaïkevitch pure notava la frequenza probabile di stati epilettiformi od epilettici, fondandosi sulle notizie anamnestiche da lui raccolte; egli ha confermato il quadro particolare della debolezza psicofisica notata da alcuni autori tedeshi, e che si manifesta dopo qualche affezione somatica, dandogli il nome di cesthenia comune, per l'assenza del disturbo mentale accusato: l'ha trovato però in un numero scarso di casi. Invece la maggior parte delle forme di alienazione possono conglobarsi nel tipo clinico della vesania depressiva stuporosa, del resto così come in tempo di pace (psicosi dei militari del Saporito), però più frequenti e più gravi.

Riguardo alla varia frequenza di queste forme morbose, il Minor, osservando 26900 feriti e malati che passarono per Mosca, dei quali 1250 ufficiali, trovò 1908 soldati infermi di malattie nervose, cioè il 7 $^1/_2$ %, ed invece ben 404 ufficiali, cioè il 30 % (siflide ed alcool): nei soldati il 71 % erano nevrosi da trauma, negli ufficiali soltanto il 56 % circa, mentre il resto era di origine tossi-infettiva.

Ora, al principio della guerra l'amministrazione militare russa, ed anche i medici militari, secondo Roubinovitch,

furono assai sorpresi del numero degli alienati, perchè anzi non si pensava neppure alla possibilità che tra i combattenti esistessero o si manifestassero dei pazzi. Ma poi l'evidenza si impose: nel febbraio 1904 si manifestarono 2 alienati conclamati, nel marzo 3, nell'aprile 23, nel maggio 26, nel giugno 29; alla fine della guerra circa 2000 (2 °/₀₀ dell'effettivo). La maggior parte dei futuri alienati, venuti dalla Russia, cadevano ammalati prima di arrivare sul campo di battaglia; quelli impazziti durante i combattimenti si potevano distinguere in due gruppi: recidivi [93], o alienati per la 1.ª volta. Così la cattiva preparazione psichiatrica dell'esercito russo fece trovare agglomerati a Kharbin ben 2000 pazzi, enormemente ingombranti, a così grande distanza dalla patria, intrasportabili o per le loro condizioni mentali, o perchè le ferrovie erano adibite completamente al trasporto di truppe e di materiale da guerra. Con la pace, molti furono trasportati per mare [94]. Donde, secondo giustamente afferma l'A., la necessità imprescindibile — per gli eserciti moderni — di una organizzazione bene adatta sin dal tempo di pace, e non di sola assistenza sul teatro di guerra, ma specialmente medicolegale nei posti di mobilitazione: eliminare largamente significa migliorare molto la forza dell'esercito, economizzare nel personale e nei viveri, facilitare l'assistenza e lo sgombero dei feriti e dei malati comuni.

I russi quindi dovettero provvedere alle necessità più impellenti, ricorrendo alla spedalizzazione in sito, destinando cioè alcuni ospedali da campo al ricovero ed alla assistenza degli alienati [95]. E nonostante le grandi difficoltà, organizzazione ed assistenza poterono essere fondate sulle basi della psichiatria scientifica pratica, praticando nella misura del possibile il ***non restreint***, assai raramente l'isolamento, mai la camicia di forza [96].

Altri studiarono le forme psicopatiche dei militari durante l'epico assedio di Port-Arthur: anche qui l'aumento mensile fu notevole, e specialmente alla fine dell' assedio per il moltiplicarsi e l' intensificarsi di tutti i fattori perturbanti, dalla fatica al patéma della guerra, nell'ansia continua e nell'aspettazione anche angosciosa dell' agguato, dell' assalto improvviso, dello scoppio d' una mina, della sorpresa nel sonno. Ma presso tutti — per la legge generale che, in fondo, queste cause perturbatrici dirompono l'equilibrio dei sistemi instabili, scarsi di potenziale o di attività reintegrativa, vale a dire disvelano le manchevo-

lezze originarie della personalità — si potevano riscontrare manifestazioni di fatti degenerativi fisici e psichici, alcoolismo, sifilide, oppure tare ereditarie neuropsichiche: psicosi predominanti, l'amnesia di Meynert (dysnoia di Korsakow), melanconia periodica, psicosi neurasteniche, alcooliche, e tutte quante col solito *cachet* depressivo, od anche stuporoso (Wladyczko) [97].

Casi interessanti di psico-neurosi traumatiche da disastri militari accadono anche in tempo di pace; essi ci insegnano quello che in guerra avviene, con maggior facilità e frequenza. Non parlo di disastri ferroviarii durante il trasporto di truppe, nè dei casi eccezionali come durante il terremoto calabrosiculo; ma di uno scoppio casuale di mina, di una esplosione di polveriera, di uno scoppio in un sottomarino (come per il nostro *Foca* a Napoli), o a bordo di una corazzata, come quello avvenuto alla *Iéna*. A proposito di quest' ultima esplosione, Régis e Laurés hanno pubblicato l'osservazione di un capo-cannoniere, presentante sopratutto amnesia lacunare per circa 24 ore, e persistente dopo la guarigione, e poi uno stato di confusione mentale subacuta con allucinazioni notturne terrifiche, uditive e visive, con agitazione e periodi quasi stuporosi, e tutto ciò per circa 11 giorni.

Così il Matignon ha potuto osservare due casi, l'uno in persona di un volontario della marina francese, e l'altro di un ufficiale italiano, durante l'assedio delle Legazioni, a Pekino, da parte dei *Boxers*, in cui, dopo lo scoppio di una grossa mina, l'uno e l'altro, seppelliti per una parte del corpo tra le macerie, per lo spazio di alcune ore, mentre dapprima avvertivano solo dolenzie agli arti ed un gran senso di stanchezza, qualche ora dopo presentavano grande irritabilità nervosa, e poi una fase di eccitamento, con violenze verbali coatte e coscienti, insonnia o sonno agitatissimo, con incubi penosi, ed un senso assai grave di stracchezza continuato per circa una settimana dopo la guarigione dello stato ipomaniaco, durato tre o quattro giorni, susseguito nel primo caso da un altro breve periodo di abbattimento, prostrazione e sonnolenza.

In generale poi, anche prima d'una battaglia — durante una guerra — occorre vigilare la salute mentale dei soldati: come ben diceva l'Hughes, non deve considerarsi il soldato come un semplice esecutore d'ordine, ma valutarne le perdite di energie nervose e mentali, che possono condurlo a disturbi

psichici acuti, per quanto transitori se subito curati, o prevenuti, in seguito all'azione delle marcie prolungate, dell'alimentazione insufficiente, delle veglie prolungate, dell'agitazione nervosa e dell'insonnia che ne risultano: così si ebbero numerosi casi di follia fra i soldati americani nella guerra contro la Spagna, e molti suicidi nelle Filippine. Quanto poi avvenga nelle ritirate disastrose col suo stile incisivo ci descrive lo Zola nella *Débacle*, come anche Tolstoi in *Guerra e Pace*.

Fra i degenerati si trovano degli eroi, impulsivi, temerarii, di primo impeto irriflessivo, che il successo eleva agli onori della gloria; a Port-Arthur parecchi, creduti poltroni, elettrizzati, con temerità cieca, quasi con automatismo furioso, si precipitavano contro il nemico, a morte sicura [98.99.100].

---

[72] « La impulsività migratrice s' adatta naturalmente al delirio e riveste una forma adeguata, persecutoria, melancolica o persecutorio-melanconica ». Il Régis riferì un suo studio sul Rousseau, viaggiatore perpetuo, a tendenze ereditarie; come lui, molti altri dromomaniaci, oltre alle tendenze ambulanti (*furore dei viaggi* - Rousseau) hanno accessi bruschi, repentini, senza motivi o con motivi inadeguati, futili, impreveduti, con ansia ed angoscia, o malessere prima, con euforia durante il viaggio o per la soddisfazione del bisogno di muoversi, o del bisogno di indipendenza e di vita libera, od anche per l' amore passionato ed istintivo per la natura, senza avvertire sensazioni di fatica, fame e sete, magari felici delle privazioni, senza rimorso per la fuga se non dopo una crisi dipso o clepto-maniaca, o quando si fanno male. Da questi episodi dromomaniaci si distinguono nettamente le fughe impulsive a determinismo delirante, a tipo ansioso melancolico, (fuga panofobica del melancolico acuto, o del delirio onirico a sogni terribili e terrifici, simile a quelle di una folla spaventata, o di una truppa presa dal panico della disfatta).

[73] Lo stesso autore ha trovato, nell' Asilo di Ginevra, tra gli alienati di origine francese, un gran numero di militari disertori, che in genere poco tempo dopo la fuga all' estero si dovettero internare per psicosi conclamate; onde è giusto pensare che in essi la diserzione è manifestazione di una psicosi che si inizia, e che spesso evolve poi rapidamente.

[74] « Su un fondo comune e costante di degenerazione, più o meno marcata secondo i casi, si possono riscontrare nell' esercito le tre forme neuropatiche di impulsioni dromomaniache: isterica, psicastenica, epilettica, le due prime essendo incomparabilmente le più frequenti » (Pitres e Régis).

[75] Negli isterici si possono avere fughe impulsive, con punto di partenza in illusione sensoriale o in autosuggestione, a causa di errori di giudizio che in essi si hanno perchè gli isterici sono deboli mentali, con difetto di sintesi delle percezioni e sdoppiamento della personalità (Coulonjon).

De Messières ha pubblicato un caso interessante di fuga isterica, in un volontario, con amnesia e sdoppiamento della personalità, finita con la suggestione ipnotica.

Altri casi simili, di fughe, hanno pubblicato varii autori (Cordillot, Ferris, Pactet, Ferraro, Cognetti, De Martini ecc.).

Interessantissimo il caso studiato dal Grasset, insieme a Vedel (med. mil.): famiglia amorale, abbandonato a sè stesso da piccolo, eccentrico, mutevole nei mestieri, con 3 fughe (a 10-17-18 anni), a 19 si arrolò volontario; docile e gaio dapprima, a poco a poco si rilasciò nella disciplina, dopo 1 mese beve e fugge; dopo un anno una seconda fuga. Si ripresenta 12 mesi dopo, è condannato a 2 anni di carcere, durante il quale, dopo pochi mesi, è preso dall' impulso di fuggire e di distruggere; portato all' ospedale confuso ed agitato, dopo afferma aver tutto simulato per carpire la riforma; dimes-

sone, dichiara aver detto il falso, per uscire dall' ospedale. Rientrato ad un reggimento, dopo 16 giorni, 3.ª fuga per bisogno di viaggiare; preso, e portato all' infermeria, dopo pochi giorni riparte; dopo infinite peregrinazioni di 2 anni si ripresenta; condannato ad 1 anno, ritenuto sano di mente da un medico militare, dopo pochi mesi fugge; arrestato, ha altri 6 mesi di carcere; tornato, dopo, al corpo, fugge per la 6.ª volta; messo in cella, rifugge ancora; poi si arrola nella legione straniera d' Algeri, ove, pochi mesi dopo, sta in carcere, rompe tutto, e scappa; arrestato, ha altri 2 anni di carcere; rimpatriato, dopo identificato, per essere sottoposto a giudizio per la 7.ª fuga, è messo all' ospedale, dal Vedel, per una perizia, ma fugge ancora, ed è condannato ad altro anno di carcere; dopo 6 mesi si ripresenta ed è sottoposto a perizia. Essi lo giudicano: non è un alienato, e non lo è stato mai, quindi non è irresponsabile al momento della fuga; è però un instabile ed un vagabondo, con crisi irresistibili di automatismo ambulatorio, che ha i caratteri di una impulsione morbosa non simulata, e forse accompagnata da amnesie al principio; il suo alcoolismo è conseguenza, non causa, della crisi; al di fuori di questa egli è prima di tutto un amorale, e, da un punto di vista generale, un debole del psichismo superiore. Lo ritennero quindi quasi irresponsabile per gli atti commessi all' inizio delle fughe; di responsabilità media alla fine di esse, quasi del tutto al di fuori di esse; lo proposero a riforma.

[76] Più difficile — che non tra fuga e vagabondaggio — è differenziare la fuga dagli stati analoghi: fuga epilettica ed epilessia procursiva; fuga isterica ed automatismo sonnambolico; fuga alcoolica in istato secondo dall' automatismo alcoolico: differenze però più che altro cliniche od etiologico-patogenetiche, (medico-legali) e dal punto di vista delle condizioni sociali di realizzazione dell' atto, poichè fuga è di chi si assenta, sparisce, e non rientra donde è partito (Benon e Froissart).

[77] La fuga improvvisa è relativamente frequente nei soldati degenerati per la piega alla fuga che tende a prendere l' impulsività presso individui tenuti rigorosamente dalla disciplina (Granjux).

[78] La nota precipua di questi anormali è la instabilità, per cui, se essi sono borghesi, vogliono essere militari, ed appena lo sono, rimpiangono amaramente la vita di prima (Granjux).

[79] Come diceva il Cruchet nel Congresso, lo studio delle fughe fisiologiche del fanciullo, nella loro genesi, forma ed evoluzione, fa ben conoscere il significato e valore delle fughe coscienti patologiche dell' adulto. (Quindi tale studio evolutivo meglio dimostra la primitività psichica di quei tali che disertano, senza pensare alla gravità della sanzione, od alla necessità di star lontani un decennio dalla patria, per beneficiare dell' amnistia). Ora, nei fanciulli, sono essenzialmente di 3 specie le fughe, e così si susseguono: impulsive o riflesse, non riflettute, le prime ad apparire essendo ancora scarsa la intelligenza; ideative, da idee fantastiche, intanto che la volontà è poco educata e poco vigile; abuliche infine, le ultime nello sviluppo, in cui c' è coscienza della irragionevolezza, ma impotenza inibitrice.

[80] L' Haury distingueva i suoi 28 casi in: deboli; squilibrati, (squilibrati semplici, con fuga d' instabilità — alcoolizzati ed alcoolici — squilibrati depressi, psicastenici); eccitati; dromomaniaci od ossessivi-impulsivi; per automatismo ambulatorio (isteria ed epilessia); vagabondaggio (paranoici ambulatorii); da fughe deliranti (paranoie allucinatorie, deliranti — raptus melancolici — oniriche); da fughe confusionali (emotive, tossiche, demenziali); da demenza precoce.

Dei 3 casi riferiti al congresso di Digione da Joffroy e Dupouy, (1 isterico, 1 perseguitato), interessantissimo specialmente il primo, ossessionato, che da 6 anni, a periodi — dopo essersi arrolato diciottenne — disertava, poi tentò più volte suicidarsi, ed infine — dopo riformato — finì all' Asilo.

[81] Durante la guerra ne ho studiato due, di tali disertori, assai interessanti (V. Bibliogr.): uno era un frenastenico con impulsi ossessivi e procursioni ripetute, subconscie; un altro era un demente precoce, che, alla fine di una fuga, si sparò un colpo di fucile ad una coscia, cadendo dopo in uno stato catatonico classico, che, dopo 4 mesi, durava immutato.

[82] A proposito di ciò e degli errori gravi cui può andare incontro il medico non competente, il Règis riporta l' osservazione peritale di un volontario, squilibrato, degenerato, con impulsioni irresistibili sin da fanciullo, che specialmente si manifestavano con accessi di fuga: egli disertò due volte, ed il Règis lo dichiarò irresponsabile, ma tra due fughe fu fatto idoneo da un medico militare che lo prese soltanto come un cattivo soggetto.

[83] Per dimostrarne l'importanza e la necessità, Jvanoff riporta 5 osservazioni personali: 1.° malancolia ansiosa, confusa, con tentativo di suicidio (demenza precoce?). 2.° debilità mentale e degenerazione, con delirio da fatica, e simulato suicidio (il paziente si sparò ad un piede dopo essersi tolta la scarpa). 3.° sentinella che, sotto l'impero di una impulsione semi-incosciente, abbandonò il posto per 8'. 4.° una sentinella che, in istato epilettico, per 8 ore si allontanò dal posto di guardia. 5.° un degenerato grave che, sotto l'azione dell'alcool, tentò il suicidio, con amnesia consecutiva: in tutti questi casi era facile, per un medico non specialista, trovare la finzione, la malvagità, le gravi tendenze, mentre trattavasi di ammalati, che così furono salvi dalle gravi sanzioni penali.

[84] Schroeter. I disturbi mentali, in particolare la debolezza psichica, sono spesso misconosciuti nei soldati; e pertanto proprio a tale debilità mentale debbono essere attribuiti gli atti di indisciplinatezza e le diserzioni — da una parte —, e, dall'altra, la nostalgia ed i suicidi. Spesso gli individui in parola sono considerati simulatori. *Allg. Zeitschrifs f. Psych.* Genn. 1898.

[85] Come è ben detto in un rapporto ufficiale dell'Accademia-Imperatore Guglielmo (Berlino), ufficiali o graduati debbono sapere che ogni mutamento di umore o di carattere è il più spesso morboso, e che una incapacità fisica a seguire l'istruzione presso un soldato giovane, d'apparenza bene portante, una deficienza marcata di comprensione, una facile eccitabilità, una grande sensibilità, una testardaggine ostinata, accessi di collera senza motivi adeguati, una apatia invincibile nel servizio, una tendenza alla solitudine ed alla taciturnità, una nostalgia esagerata od una abitudine troppo facile e ripetuta nel darsi ammalato senza motivo, sono i sintomi — talvolta iniziali — di una forma morbosa della mente.

[86] Cioè, in complesso, pur essendoci una tendenza all'aumento della percentuale delle riforme, tuttavia anche un minimo del 35 % di rinviati in servizio, tra i presunti nevrotici, e del 24 % tra i psicopatici (degenerati e disarmonici), è troppo; tanto più considerando che spesso tra i rivedibili e in licenza, molti, tornando, sono riassunti in servizio, e possono esplodere in una forma antidisciplinare qualsiasi; e si tratta d'un altro 6 % circa.

[87] « Comme dans les grands sinistres collectifs, en effet, on voit des soldats éperdus, affolés, fuir automatiquement devant eux, égarés, incoscients, hallucinés parfois, ne sachant plus ce qu'ils font, en proie à ces nouvelles formes de maladies, apparentées aux névroses traumatiques et hystériques d'origine industrielle » (Jacoby).

[88] Nelle guerre moderne il pericolo, la morte, si presentano sotto forme nuove, strane, una specie di catastrofe cosmica; le forme nuove della morte, forme di cui non si ha ancora l'abitudine mentale, e gli stati psicologici che esse creano influiranno certo sulle condizioni psico-fisiche e sulla patogenesi della morbilità nervosa, e si creeranno forse delle forme morbose nuove isteriformi (Jacoby).

[89] Questa guerra ha ben messo in evidenza cose che debbono ammaestrar tutti, ma una nozione si impone sopra tutto al servizio sanitario presso tutti gli eserciti, e cioè che ciascuna armata deve possedere una organizzazione speciale destinata: 1.° in pace ad eliminare prontamente gli alienati ed i candidati alle psicosi; 2.° in guerra, a raccogliere, periziare e curare subito i casi di psicosi provocati dai perturbamenti intensivi delle guerre moderne (Chavigny).

[90] « Fra gli orrori della guerra . . . vi sono una serie di cause particolarmente atte a sviluppare la follia nei cervelli predisposti . . . L'alcoolismo e gli abusi sessuali aprono la serie etiologica (negli ufficiali); poi sopraggiungono lo strapazzo e le fatiche del bivacco, le privazioni d'ogni specie; infine il gran colpo: l'emozione del combattimento, la vista del sangue, dei feriti, degli orrori della ritirata . . . ». (Marcon. Notes de guerre et de Russie. *Archives générales de médecine*, 23 Maggio 1905).

[91] Nei soldati, la frequenza delle varie forme di psicosi fu la seguente: psicosi alcooliche, confusione allucinatoria acuta (fatica e sole), psicosi epilettiche, paralisi generale (e dem. precoce?); negli ufficiali invece psicosi alcooliche e paralisi generale (Roubinovith).

In essi i disturbi psichici furono più frequenti nell'esercito attivo, che nella retroguardia; in quello predominavano le psicosi nevrasteniche, in questa le alcooliche (Ozèsetzkowsky).

92 Nella sezione psichiatrica dell' osp. mil. di Port-Arthur furono curati 89 militari, su 52 mila uomini (0.75 $^0/_{00}$), dei quali 20 ammalatisi durante l' assedio (0.38 $^0/_{00}$); in tutti erano segni di degenerazione fisica e psichica; nell' anamnesi si riscontrava alcool, o lues, o tare ereditarie neuropsicopatiche, o combinate. Le psicosi più frequenti, col *cachet* depressivo speciale, furono: l' amenzia di Meynert (7 casi), la melancolia periodica, 6, le psicosi neurasteniche, 4 (Vladytchho).

93 A Mosca venne impiantato, dal Lakhtine, un ospedale per i militari alienati che rimpatriavano; gli ospedali militari comuni ne erano ingombri, ricoverando 30 ufficiali ove c' era posto soltanto per 10, e 100 soldati ove non ne stavano, d' ordinario, più di 35; ne venivano disposti anche nei corridoi!

94 Questo fecero i russi, in seguito specialmente alla campagna intrapresa dal Jacoby, il quale, appunto, suggeriva di impiantare degli ospedali improvvisati in località sufficientemente lontane dalla base delle operazioni, e dal passaggio delle truppe. Così la Croce Rossa decise di aggiungere, a tal' uopo, ai chirurgi, degli psichiatri; mentre lo Czar, con ukase del 12 Ottobre 1904, ordinava, la creazione di 2 ospedali speciali, a Kharbin ed a Mukden.

95 Al bisogno, possono anche servire dei padiglioni speciali, annessi agli ordinarii ospedali da campo, ma diretti da ufficiali medici specialisti: in genere le psiconevrosi o le psicosi da *chok* morale, che predominano nelle grandi battaglie, per lo più sono essenzialmente acute, transitorie, curabili in qualche giorno, bastando spesso il semplice riposo a letto, prolungato, con tranquillità assoluta (Règis).

96 Nell' ospedale militare Nicolas, a Pietroburgo, nel 1863 si fondò una sezione per alienati militari, per 30 ufficiali e 15 soldati; nel 1869 i posti furono portati a 50 per ciascuna categoria; nel 1871 si aggiunsero 2 baracche per le forme transitorie curabili, e per l' osservazione dei dubbi e dei simulatori. Nel 1890 fu edificata la casa-modello per alienati, annessa sempre all' ospedale, capace di 113 malati, di cui 18 agitati, 10 furiosi e 12 in osservazione, 20 paralitici ed un padiglione per contagiosi; contiene refettori, sale da visita, abitazione per 2 medici, per infermieri ed ispettori, sale di riunione e di lettura e di giuochi, bagni comuni e speciali ecc. Ory - commissario. Memorie del colonnello del genio Vassilied. *Archives de med. e pher.* 1898 vol. II e 1898 vol. I.

97 Dei 42 casi osservati, in 26 la malattia si sviluppò rapida, per lo più dopo un fatto emotivo, od anche banale; in 22 erano sintomi di grave depressione sentimentale; furono osservati 7 casi di amenzia, 6 di melancolia, 4 di ps. alcool., 4 di ps. neurast., 3 traumat., 2 di dem. pr., 1 di ps. epilettica. Parecchi casi erano di confusione allucinatoria acuta (su base epilettica?), con misdeismi, prendendo i compagni per giapponesi.

Se la guerra creò psicosi speciali, è certo che valse molto a far manifestare assai più presto i disturbi mentali, per esempio nella demenza precoce e nella paralisi progressiva; inoltre i sintomi isolati delle psicopatie, nei soldati di ritorno dall' Estremo Oriente, si esprimevano in modo assai più accentuato, dando talvolta un quadro classico dell' una o dell' altra sindrome. Nell' asilo privato del Lakhtine, a Mosca, nel materiale clinico si trovavano molto più casi di demenza primitiva degli adulti, con combinazione particolare di sintomi fisici, che ricordavano spesso la paralisi generale, la quale però doveva essere eliminata, per come dimostrava l' osservazione ulteriore: potevano però essere riferiti alla demenza precoce. Probabilmente molti di questi malati, sopratutto i nevrotici, non avrebbero mai avuto psicosi vere e proprie se non fossero andati alla guerra (Soukhanoff).

98 Ora che abbiamo occupata sì vasta colonia anche noi dobbiamo preoccuparci della più larga diffusione delle malattie mentali e nervose fra gli italiani che popoleranno le Colonie; ond' è che sin dal Giugno 1912, dopo aver tenuto per 3 mesi un piccolo reparto psichiatrico per borghesi in Tripoli, insieme al Prof. Scabia abbiamo proposto un largo progetto per un Asilo di alienati in Tripoli.

Nel Congresso francese di Tunisi del Luglio 1912 si discussero largamente questi problemi, in seguito ad una magistrale relazione del Régis, pubblicata poi nell' *Encèphale*. Nel Congresso di Bruxelles 1912 si è discusso a lungo sui disturbi mentali nella malattia del sonno: il Thiroux parlava di una proporzione del 10 % di alienati fra i tripanosomiaci, per lo più confusione mentale, delirio furioso, megalomania persecutoria, e, all' inizio, spesso follia

ambulatoria, o kleptomania. Martini e Ringenbach in 20 europei di truppa trovarono 4 normali, 5 eccitati, 11 con disturbi nervosi o affettivi; nel periodo medico legale di molti di essi trovarono atti stravaganti o delittuosi, fughe, crisi di mania acuta, negativismo, che talora — su fondo sifilitico o alcoolico — rendevano difficile la diagnosi. In detto Congresso il Van Campenouth fece una assai interessante relazione sulla malattia del sonno, che merita tutta l' attenzione dei popoli che hanno colonie, perchè metteva in luce le forme varie di disturbi mentali negli europei al principio della tripanosomiasi, sino ai reati disciplinari, o alla riforma semplice per presunta paralisi progressiva, donde la necessità di ricercare nel sangue il tripanosoma in chi, apparentemente paralitico, abbia soggiornato in regioni popolate dalla *tsé-tsé*, onde curarlo, o riformarlo con la pensione.

Nello stesso congresso il Vattan e il Larrier conclusero, dallo studio di 16 casi, che all' inizio della tripanosomiasi c' è di frequente la forma depressiva, ma più spesso la euforica con apparenza paralitica, mentre nella fase maniacale non sono rari i fatti delittuosi, con indebolimento globale dell' intelligenza. Però osservarono che in questa malattia i disturbi deliranti restano parcellari, senza l' importanza che assumono nella paralisi generale, e scompaiono abitualmente con l' atoxil, mentre non esiste anisocoria nè l' Argyll-Robertson.

[99] È bene avvertire che queste note precedenti sono del principio del 1911, cioè prima della guerra italo-turca alla quale io presi parte, e durante la quale feci delle osservazioni che credo di un certo interesse, in parte già pubblicate in varii lavori. (*Psicosi, nevrosi e criminalità in guerra*).

[100] Dopo pochi mesi dacchè scrivevo queste pagine scoppiò la guerra italoturca, alla quale io presi parte, sin dall' inizio, per un anno intero, durante il qual tempo ho potuto fare interessanti osservazioni psichiatriche e criminologiche nei militari in guerra. Così l' argomento è tornato di grande attualità; in Italia un bello studio ha pubblicato il Prof. D' Abundo, e due lavoretti il Daneo e il Campioni. Intanto scoppiavano le guerre balcaniche, ed anche quivi si sono fatte delle osservazioni psichiatriche, delle quali qualchecosa abbiamo cominciato a leggere nell' ultimo Congresso Internazionale dell' assistenza degli alienati, di Mosca. Nella nostra guerra, a differenza di quanto il Daneo crede d' aver visto, non si sono avute le forme confusionali, le cestenie depressive, e le altre forme gravi di psicosi avute dai russi; invece quasi tutti i casi si riferivano a stati nevrotici acuti, o nelle forme nevrasteniche comuni da fatica o da emozioni protratte e da nostalgia, o, per lo più — e nei soldati — nelle forme di rêverie parlante o delirio d' azione (equivalenti psico-isterici). Nessuna forma epidemica, qualche raro caso di alcoolismo acuto (più veramente di ubbriachezza patologica in degenerati), qualche rara forma epilettica motoria o, più spesso (ma sempre in modo relativo) espressioni acute del carattere epilettico, qualche caso di demenza precoce disvelata dai fattori perturbanti della guerra stessa, in soldati ed in qualche ufficiale, e in questi rarissimi nella forma paranoide, provocata apparentemente da allucinazioni, alimentate od occasionate da eventi o da impressioni guerresche.

Ma forse più importanti, perchè del tutto nuove, a me sembrano le osservazioni criminologiche, che completano lo studio delle manifestazioni anormali dei militari in guerra: sopratutto le caratteristiche di tale criminalità, il valore relativo della costituzione personale — dei fattori di guerra — e dell' alcool — oltrechè del clima, il modo diverso di comportarsi in guerra e la differente combattività dell' anomalo e dell' amorale, il contagio psichico criminogeno — la coppia e l' associazione criminosa più intima nel contrasto psicologico della speciale vita esterna, il valore della pretesa rieducabilità del pregiudicato in guerra, l' equivalenza criminogena di certi episodii nevrotici od emotivi, ecc., quali ho studiato in una prima serie di pubblicazioni che spero completare con altre osservazioni e ricerche in Libia.

(*Continua*).

BIBLIOGRAFIE

Bianchi L. Trattato di Psichiatria. 2.ª Ediz. rinnovata. Napoli. V. Pasquale, 1914.

Vede ora per la seconda volta la luce questo Trattato, che già tanta fortuna ebbe al suo primo apparire.

Questa non è però una semplice ristampa con qualche ritocco, ma il libro è stato tutto riveduto e modificato in molte sue parti, e siccome dell' opera fu già ampiamente parlato in questa stessa *Rivista* al tempo della 1.ª Edizione, accenneremo solo alle più importanti modificazioni arrecatevi.

La parte della anatomia e fisiologia del cervello, che aveva nella 1.ª Edizione un notevole sviluppo, è stata ora di molto abbreviata e forse anche troppo.

Il Bianchi è un così profondo biologo e anatomo-patologo del sistema nervoso, che una trattazione diffusa dei più importanti problemi della istologia e fisiologia del sistema nervoso sarebbe sempre stata di somma utilità e di godimento al lettore; ma egli ha voluto tenersi lontano, e con ragione, da tutte quelle affermazioni, sia in istomorfologia che in biochimica, che non sono ancora abbastanza controllate e non hanno riverberato una vera luce sulla patologia della mente e sulla terapia delle malattie mentali. E così pure nella parte psicologica si è attenuto a quei dati di Psicologia positiva che possono efficacemente integrare la coltura medica, purgandola da ogni ibridismo psico-filosofico, e attenendosi sempre, anche in tutta la parte psicopatologica, magistralmente svolta, ai risultati pratici e sicuri dell' esperienza clinica, rifuggendo da concezioni originali, spesso di maniera, con cui lo spirito inventivo e interpretativo di qualche ingegno brillante complica e rende involute le questioni psichiatriche anche più semplici.

Nella classificazione delle malattie mentali l' A. si mantiene alla sua prima classificazione: e infatti la Psichiatria è in tale continua evoluzione e mutamento, che può talora essere giustificato anche un ritorno all' antico.

Una novità di questo libro è il posto che l' A. dà alla demenza precoce. A tale riguardo il Bianchi, in cui prevale il pensiero anatomo-fisiologico, nota, in relazione alle sue vedute sulla psicosi sensoria, che se la malattia comincia con decadenza mentale il nostro pensiero corre ad un campo corticale mal definito, se viceversa si ammette che i disturbi sensoriali segnino l' inizio del male, allora la sede del processo può essere meglio determinata, avendo a punto di origine la corticalità sensoriale.

Il Bianchi, che era in Italia uno dei più autorevoli fra quelli che mettevano in dubbio l' origine sifilitica della paralisi progressiva, in questo vo-

lume, sinceramente, di fronte alla evidenza dei fatti anche da lui stesso raccolti, ammette pienamente la sifilide come causa principale di questa malattia.

Il volume porta in ogni pagina l' impronta dell' alto intelletto del Clinico di Napoli e deve essere attentamente letto e studiato da quanti si interessano alla Psichiatria e alla sua odierna evoluzione.

ARR. TAMBURINI.

E. Tanzi, E. Lugaro. Trattato delle malattie mentali. 2.ª Edizione Società Editrice Libraria, 1914.

Anche questo Trattato vede ora la luce, come quello del Bianchi, completamente rifatto e notevolmente aumentato, poichè questo volume di oltre 500 pagine non è che la parte generale, in cui sono svolti le linee più salienti di anatomia normale e patologica, i principi generali di fisiologia e di psico-patologia, nella quale sono trattate più specialmente, e da un punto di vista essenzialmente anatomico, la fisiopatologia della memoria, delle afasie e di tutte le forme di asimbolia, l' esame dell' alienato, le cause e la classificazione delle malattie mentali. E già in questo volume si scorge quello che sarà lo spirito animatore dell' opera, che è in gran parte mutato da quello della prima edizione.

Se in esso infatti è dato come, e anche più, della prima edizione, il massimo sviluppo alle discussioni dottrinali e all' analisi delle questioni generali, specialmente riguardo all' importanza delle zone associative nel meccanismo dell' attività psichica, e della così detta legge della valanga sull' interpretazione delle varie forme di amnesia e di indebolimento mentale e in genere di insufficienze funzionali, e al predominio dei turbamenti affettivi nella maggior parte delle manifestazioni psicopatiche, per altro mentre nella prima edizione era evidente l' influenza dell' indirizzo Kraepeliniano, in questa si scorge invece palese una critica ed un movimento antikraepeliniano, che già dal resto si era manifestato in precedenti comunicazioni dei due clinici. Anzi forse, per il contrasto tra il vecchio e il nuovo, a certe premesse non corrispondono sempre le conclusioni, come per la demenza precoce, che gli Autori si propongono di svolgere in modo abbastanza vasto, mentre sembrava dalle loro premesse che dovesse essere ridotta entro limiti assai ristretti.

Giustamente in questa nuova edizione, nella parte relativa alla classificazione delle malattie mentali, gli Autori hanno usato grande moderazione nel delineare quadri morbosi, tenendo, come essi dicono « in quarantena rimaneggiamenti arbitrari, che si prestano ad essere improvvisati, annullati, dimenticati e che infatti vanno incontro così spesso a questa sorte! ».

Certo in questa 2.ª edizione l' opera diviene, per il larghissimo svolgimento di molte parti e di molte questioni, assai ponderosa, e non vi è più, in verità, quella andatura disinvolta e spigliata che rendeva così piacevole l' opera del Tanzi al suo primo apparire.

Ciò nondimeno vi è in ogni pagina l'impronta dei due forti ingegni che vi hanno collaborato, in modo da riuscire omogenea e sempre interessante.

Di essa però ci riserviamo di parlare più ampiamente quando l' opera sarà completa.

ARR. TAMBURINI.

Vassale G. Fisiopatologia delle ghiandole a secrezione interna. Modena, Società Tipografica Emiliana, 1914.

Nel 1.º anniversario della morte del compianto Prof. Vassale, a cura di un Comitato di colleghi ed estimatori dell' Estinto, vennero nella Università di Modena compiute solenni onoranze alla di Lui memoria.

E meglio non poteva assolvere il suo còmpito il Comitato che riunendo in un volume i lavori cui Egli dedicò tanta parte della sua vita, e cioè le memorie, sparse in diversi periodici e specialmente in questa *Rivista*, intorno alle ghiandole a secrezione interna, alla fisiopatologia delle quali il Vassale impresse, *aere perennio*, il suo nome.

Sarebbe, per altro, stato desiderabile che al volume si fosse aggiunto l' alato discorso col quale il Donaggio ricordò il nobile carattere dell' illustre patologo.

ARR. TAMBURINI.

Hoffmann e Ferrai. Trattato di Medicina legale. Soc. Ed. Libr. 1914.

È questa la 3.ª edizione italiana del celebre Trattato di Hoffmann; ma l'opera è stata completamente rimaneggiata dal Prof. Ferrai, il quale, inspirandosi alle moderne esigenze della scienza, ha modificato la proporzione e la distribuzione delle parti, apportandovi numerose ed importanti aggiunte originali. Accrescono pregio al lavoro numerosissime e nitide figure, in gran parte inedite. Utilissimo può anche riuscire un breve riassunto, posto in principio del libro, che tratta le disposizioni di legge riguardanti l' ordinamento delle perizie, e le norme di deontologia peritale.

Nel 1.º Volume, l' unico finora pubblicato, vengono trattati i seguenti capitoli: *Attitudine alla procreazione. Reati sessuali. Questioni sulla gravidanza e sul parto;* e viene iniziato lo studio delle *lesioni e morti violente.*

È naturale che i cultori delle scienze psichiatriche si augurino che compaia al più presto il volume riguardante la Psichiatria forense.

V. FORLÌ.

Blondel Ch. La conscience morbide. Alcan. Paris, 1914.

L' A. non è un medico, ma un filosofo; anche a non saperlo, era facile sospettarlo, constatando che egli impiega ben 142 pagine per esporre l' esame psichico di sette alienati, i quali non offrono — dal punto di vista clinico — alcuno speciale interesse. Tuttavia è bene che il libro non passi inosservato agli alienisti, poichè in esso viene sostenuto un punto di vista che è in opposizione con una nozione fondamentale universalmente ammessa.

L' A., in base alle sette osservazioni suddette, ritiene che la coscienza morbosa presenti caratteristiche speciali, le quali dimostrerebbero che essa costituisce una realtà psicologica originale, irriducibile a quella che viene a noi fornita dall' esperienza; sicchè è impossibile ricostituirla partendo dagli stati della coscienza normale. Tra coscienza normale e coscienza morbosa esisterebbe, dunque, una differenza fondamentale, di cui i malati non possono renderci

conto, poichè la loro condotta e il loro linguaggio ci riescono in gran parte inintelligibili. La coscienza normale è una coscienza socializzata, e gli stati di essa, pur essendo in apparenza individuali, sono tuttavia penetrati da elementi collettivi. Invece la coscienza morbosa si trova nella impossibilità di sottomettersi al regime di concettualizzazione motrice e discorsiva, cui si conforma spontaneamente la coscienza normale; sicchè gli schemi forniti dalla collettività non riescono a fondersi con il pensiero individuale.

La causa di questa differenza è, secondo l' A., evidente. Nei normali, la utilizzazione dei dati forniti dalla collettività è possibile solo perchè il soggetto riesce a respingere nel subcosciente ciò che nei suoi stati di coscienza v' ha di puramente psicologico, vale a dire la cenestesi. La cenestesi infatti è assolutamente irriducibile all' organizzazione diretta dell' esperienza collettiva; sicchè, quando il soggetto non riesce a respingere nel subcosciente le masse cenestesiche, la utilizzazione dei quadri collettivi risulta impossibile, e la coscienza — divenuta morbosa — non può più piegarsi alle esigenze collettive della logica e della esperienza.

Questi concetti, basati sulla osservazione di casi che non presentano nulla di peculiare, sono in perfetta opposizione col canone fondamentale della Psicopatologia, che, cioè, la vita psichica dell' alienato è regolata dalle stesse leggi che reggono la psiche normale, come le leggi della Patologia sono sempre in rispondenza con quelle della Fisiologia; e il libro presenta il difetto, come giustamente osserva il Morselli in un' acuta critica ch' egli ha fatto di quest' opera nei suoi *Quaderni di Psichiatria,* « di tutti coloro che, o privi di fondamento di coltura biologica, come i filosofi, o non viventi in contatto diretto coi malati di mente, si azzardano a fare escursioni da dilettanti nel campo troppo aperto, e perciò troppo apparentemente facile, della Psichiatria! ».

V. FORLÌ.

Tamburini Arrigo. L' Anafilassi nelle malattie nervose e mentali. Tesi di libera docenza. Tipografia Editrice Nazionate. Roma 1914.

Questo lavoro, in cui l' A. espone, oltre lo stato presente delle questioni fisiologico-cliniche relative all'importante argomento dell'Anafilassi, anche i risultati delle sue ricerche personali, eseguite allo scopo di verificare se l' anafilassi possa costituire « un mezzo discriminativo utile per procedere alla diagnosi tra le diverse malattie mentali », si presenta interessante e soddisfa alla curiosità degli studiosi ed in ispecie degli alienisti, specialmente per il fatto che l' anafilassi ha, in questi ultimi anni, trovato già, nella Medicina generale, applicazioni diverse, seguite da maggiore o minor fortuna, sia per ciò che riguarda la diagnosi, sia per ciò che si riferisce alla patogenesi e al meccanismo di alcune forme morbose (eclampsia gravidica, asma da fieno, uremia, emoglobinuria parossistica ecc.).

Per ciò che riguarda le malattie mentali, a parte l' ipotesi, suffragata da nessun argomento, che J. Lepine lanciò a proposito della interpretazione delle recidive della psicosi maniaco-depressiva come un fenomeno di anafi-

lassi cerebrale, molta considerazione meritano gli studi di Pfeiffer e Albrecht sulla tossicità urinaria, e quelli di Rosenthal sul potere antitripsico del siero di sangue nell' epilessia, per i quali, in tale malattia, sembrerebbe trattarsi di una autoanafilassi, col meccanismo ammesso da Widal e da altri per la emoglobinuria parossistica.

È perciò che si leggono con interessamento i protocolli delle ricerche sperimentali, istituite dall' A. su una serie di animali, con siero di sangue e liquido cefalo-rachidiano di diversi malati di mente — precipuamente allo scopo di differenziare la psicosi maniaco-depressiva dalla demenza precoce — malgrado che i risultati di tali esperienze non concedano ancora di affermare « quella specificità del siero o del liquido cefalo-rachidiano di malati psicopatici, che possa permettere una discriminazione diagnostica tra le diverse malattie mentali ».

Il lavoro dell' A. è poi pregevole per l' esposizione chiara e riassuntiva di tutti i fatti noti fino ad oggi su questo oscuro e complesso fenomeno biologico dell'Anafilassi, condotta sulla scorta di una completa letteratura sull' argomento.

G. Pilotti.

Alberti A. Le alterazioni della personalità nelle malattie mentali. Tesi di libera docenza. Stab. d' Arti Grafiche. Pesaro. 1914.

In questo interessante lavoro, scritto in forma chiara e nitida, con critica fine ed acuta, ricco di bibliografia, l' Alberti, Direttore del Manicomio di Pesaro, ha saputo sfruttare la sua ricca conoscenza del malato, e vi si rispecchia una mente a un tempo analitica e sintetica.

Il lavoro è diviso in due parti. Nella prima, quella generale, l' A., dopo aver definita la parola « personalità », spiega lo svolgersi ed il deviarsi di essa. Vi è una personalità, per le varie razze, le varie famiglie, i vari individui, ed in questi variante da un momento all' altro della vita. Le varie faccie della personalità, viste nell' insieme, ci danno l' impressione della sua propria organizzazione. Sulla formazione della personalità, influisce grandemente la sintesi delle esperienze ereditarie, integrate dalla serie delle esperienze personali.

Le differenze della personalità fra individuo ed individuo, sono date da due fattori principali « l' ambiente e la malattia ». La malattia è, rispetto alla formazione della personalità, per quello che riguarda le esperienze vissute, un fenomeno di *deficit;* e tanto più grande è la sua importanza quanto più essa toglie all' uomo di possibilità sperimentale. Il fenomeno morboso può a volta a volta o ridurre la personalità al minimo, o farla salire sulla scala dei valori umani, sino alle supreme vette del genio, là dove lo squilibrio è compensato ampiamente dalla meravigliosa virtù delle zone iperattive.

Nella seconda parte, l' A. tratta in modo speciale delle alterazioni della personalità nelle varie malattie mentali; e dopo aver ammesso, che la malattia mentale ha come necessaria conseguenza una temporanea o permanente alterazione della personalità, tratta di tali alterazioni nei cinque gruppi in cui divide le malattie mentali:

1.° Malattie mentali congenite. 2.° Malattie mentali che si iniziano in un determinato periodo della vita, e si fissano poi in stato di cronicità con grande difetto psichico. 3.° Malattie mentali che progressivamente determinano la rovina fisica e mentale dell' uomo. 4.° Malattie mentali, chè senza produrre alcun danno permanente, si ripetono con variabile ciclo. 5.° Malattie mentali, che traggono la loro origine da una infezione o da una intossicazione.

Dopo avere ampiamente discusso le alterazioni della personalità nei singoli gruppi di malattia, arriva alle seguenti conclusioni:

Nel 1.° gruppo, cui appartengono tutte le diverse forme di frenastenie, la diminuzione del valore della personalità è dovuta ad una inferiorità per numero e per qualità degli atti mentali, che concorrono alla formazione della stessa personalità.

Nel 2.° gruppo, in modo speciale nella demenza precoce, si ha un distacco, una scissione completa tra l' io e l' ambiente esterno ed interno; nella paranoia si ha il sistemarsi di un difetto nel meccanismo discriminatore della assimilazione, dovuto al fatto, che solo un determinato gruppo di rappresentazioni, accettate senza alcun controllo e contro il criterio usato nel tempo in cui si vive, disturbano l' apprezzamento dei fenomeni esterni ed interni ed inquinano di sè qualsiasi reazione ad essi.

Nel 3.° gruppo, tutti i singoli elementi dell' atto cosciente vengono aggrediti e man mano distrutti dalla malattia, e non vi è difetto, ma vera disgregazione.

Nel 4.° gruppo, in cui include la psicosi maniaco-depressiva, l' epilessia, l' isteria, si trovano alterazioni di vario grado dei singoli elementi dell' atto mentale; ma più che tutto tali alterazioni sono a carico dell' affettività e della volontà.

Nel 5.° gruppo, colloca quei disturbi che rappresentano un vero punto di passaggio tra i disturbi psichici di breve durata, dati da alte febbri, avvelenamenti ecc. e le malattie mentali vere e proprie (amenza, delirio acuto, alcoolismo, morfinismo ecc.). In essi si osserva sopra tutto vivezza degli errori psico-sensoriali ed un più o meno grave offuscamento della coscienza, sino ad un vero difetto acquisito ed a fenomeni distruttivi.

V. Massarotti.

L. Lugiato. La cura antisifilitica nella paralisi progressiva. Tesi di libera docenza. Macerata, Tip. Giorgetti, 1914, pag. 409.

L' A. ha compiuto uno studio minuzioso, completo sotto ogni riguardo, dell' argomento.

In una prima parte, espone alcune considerazioni preliminari sulla paralisi progressiva, e parla della sua etiologia; e dopo una scorsa fra le antiche teorie, che riassume criticamente, viene alla moderna concezione della malattia, discutendo se le spirochete sieno presenti in tutti gli ammalati di paralisi, e sui rapporti fra spirochete e malattia. Non tralascia di esporre il valore delle varie ricerche di laboratorio (Wassermann, Nonne Apelt, Batenko ecc.), corredando tale esposizione di un ricco notiziario sulla tecnica.

Nella seconda parte l' A. parla dell' argomento principale del lavoro, la cura della paralisi progressiva. Riassume le moltissime cure adottate nei vari tempi (antiflogistica, derivativa, con iniezioni di tubercolina, con nucleinato di soda, chirurgica, organoterapica, ecc.) e si occupa in modo speciale della cura antisifilitica. Espone brevemente le condizioni della lotta contro la sifilide, e tratta ampiamente della cura col 606 e il 914, considerandola prima nella sifilide in genere e poi nella paralisi in ispecie.

Riporta alcuni casi personali e conclude: « La questione è ancora *sub iudice*. La paralisi progressiva, almeno per ora, non si avvantaggia per nulla di una cura antisifilitica, e più particolarmente da un trattamento fatto coi nuovi composti arsenicali ».

Il lavoro, che mette in evidenza la cultura scientifica e pratica dell' A., è utilissimo per tutti coloro, che si trovano a lottare e che vogliono studiare i vari aspetti della grave malattia, e desiderano conoscere lo stato attuale della questione; giacchè il volume è ricco di una copiosissima bibliografia, essendo citati nei diversi capitoli ben 1388 lavori italiani e stranieri.

V. MASSAROTTI.

Anile A. La salute del Pensiero. Bari, Ed. Laterza, 1914.

Antonino Anile, ormai ben noto in Italia per varie ottime pubblicazioni, persegue nobilmente, insieme con Piero Giacosa, l'opera di volgarizzazione scientifica iniziata già vari anni sono: ed ora ha offerto, con questo suo ultimo volume, largo contributo alla propaganda di idee, le quali, pur partendo da presupposti scientifici, tendono o disvelare al lettore il nucleo della sua umanità e l' alto significato che ha la vita di ciascuno di noi nel mondo.

L' A., in vari capitoli, scritti con mirabile chiarezza e con larga dottrina, tratta diffusamente del dannoso contrasto attualmente esistente fra coltura scientifica e storica, tra fatto e idea, tra materia e spirito, tra evoluzione naturale ed evoluzione storica. È necessario, afferma l' Anile, che la scienza, intesa in un senso più largo e più ragionevole, venga a ricomporre la nostra unità morale ed a rinsaldare nel pensiero le ragioni supreme della nostra vita. Noi ci troviamo costretti, secondo l' A., per le necessità stesse delle nostre scienze obbiettive, a rientrare in noi ed a riporre nel pensiero il centro della nostra vita e dell'universo. Allora la più umile delle nostre azioni acquista un suo nobile ed intangibile valore, richiamandola alla sua sorgente spirituale: ed è in questo senso che noi possiamo sentire l' unità della nostra persona e superare l' opposizione tra la scienza e la vita, tra l' intelligenza ed il cuore.

Questo, brevemente, il concetto informatore della ottima pubblicazione dello scrittore napoletano. Ma questa non ha soltanto lo scopo di popolarizzare delle idee rivolte a contribuire al risollevamento dei valori della vita umana: le pagine dell' Anile hanno un fine essenzialmente pratico, si può dire quasi di ordine professionale. La salute umana, intesa come equilibrio delle nostre condizioni organiche, lascia inerme il medico dinanzi ad una moltitudine di infermi che più avrebbero bisogno dell' opera nostra. Il numero dei nevropatici, dei psicastenici, degli abulici, degli infelici che ansi-

mano dietro una parvenza di felicità, dei folli, dei suicidi, aumenta in proporzioni tali, che a ciascuno di noi, che ci occupiamo di sorreggere la vita umana, incombe il dovere di uscire dall' indifferenza nella quale finora siamo in gran parte rimasti. V' è tanta umanità dolorante, dice l' Anile, che non soffre che della sola mancanza di un sostegno spirituale. Egli ha visto risollevarsi esistenze isterilite solo coll' offrir loro una salda concezione dei propri doveri; ha potuto, sovente, constatare come riviva e riscintilli ad un nutrimento ideale la carne più macerata. Uomini affranti, per i quali non fu bastevole alcun bene esteriore, si videro riempiti di energia al primo tentativo che fecero di possederla. Il nostro corpo, che materialmente si sintetizza nel cervello, non si abbandona che ad un solo dominio: quello del pensiero: ed è in questo senso che aveva ragione il Goethe nel dire che « ciascuno di noi possiede in sè la facoltà di recidere ogni causa di malattia e di sofferenza ».

Ora non è inutile, secondo la nobile concezione dell' Anile, ed al fine di risollevare il tono della vita ed a ridare alle nostre azioni il controllo cerebrale, che il medico s' inspiri, oltre che alla scienza, ai prodotti più alti del pensiero, alle forme più nobili della salute; e non dimentichi quanta sacra parte di umanità vi sia nella più umile creatura che implora da noi soccorso.

I. Missoni.

NOTIZIE

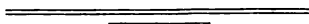
Nuovo Manicomio della Provincia di Milano.

Il Consiglio Provinciale di Milano ha deliberato, su iniziativa del Direttore Prof. Antonini, la creazione di un nuovo Manicomio urbano d'accettazione e d'osservazione in Affori (presso Milano) e il riordinamento e completamento del Manicomio di Mombello.

Nuovi giornali.

Annali del Manicomio di Girifalco. — Il Prof. B. Frisco, Direttore del Manicomio della Provincia di Catanzaro in Girifalco, ha iniziato la pubblicazione degli *Annali* di quel Manicomio, di cui sono già usciti 2 fascicoli, contenenti, oltre dei saggi descrittivi e statistici dell'Istituto, anche numerose memorie del Frisco e dei suoi assistenti Dott. Fragola e Tolone su argomenti di Patologia mentale e nervosa e di Psichiatria forense.

Al nuovo Giornale gli auguri della *Rivista*.

L'Anomalo. — Ha ripreso la sua pubblicazione, dopo un lungo periodo di sosta, il giornale l'*Anomalo*, diretto dall'infaticabile Prof. A. Zuccarelli. Esso si occupa in modo speciale, come già nella sua prima epoca, di Antropologia criminale e di Psichiatria, sopratutto nelle loro applicazioni forensi, giuridiche e sociali ed è l'organo del Gabinetto-Scuola di Antropologia criminale, che viene insegnata dal Prof. Zuccarelli nell'Università di Napoli. Anche al risorto Giornale, che è fervido propugnatore dell'indirizzo positivo della Criminologia, i nostri cordiali auguri.

NECROLOGIE

Prof. B. SALEMI-PACE.

Nel Settembre u. s., in tarda età, spegnevasi in Palermo il Prof. Bernardo Salemi-Pace, che fu per un quarantennio Direttore di quel Manicomio.

Fu costante propugnatore, insieme al suo predecessore Prof. La Loggia, della rinnovazione del Manicomio di Palermo, che potè veder sorgere grandioso alla Vignicella, e di cui egli curò e stabilì l' organizzazione: vi iniziò per primo l' insegnamento clinico universitario delle malattie mentali: vi fondò il giornale psichiatrico *Il Pisani*, che da oltre un trentennio accoglie i lavori dei Medici di quel Manicomio: pubblicò apprezzati lavori di Patologia mentale e nervosa, sul gozzo esoftalmico, sulle lesioni sperimentali e cliniche della tiroide, sui centri visivi, sulle cardiopatie negli alienati e su molti altri argomenti di patologia e di clinica.

Fu uomo buono ed integro che dedicò tutta la sua vita alla scienza e al bene dei suoi malati.

Prof. ANGELO CELLI.

Il 3 Novembre u. s. ha cessato di vivere l' illustre igienista, il vero apostolo in Italia dell' Igiene Sociale, il Prof. Angelo Celli, professore d' Igiene pubblica nell' Ateneo Romano. Egli non fu solo un grande scienziato, alle cui ricerche di laboratorio si debbono numerose scoperte, fra le quali quella (col Marchiafava) del germe specifico della meningite cerebro-spinale, della filtrabilità del virus rabico e tante altre di alta importanza patogenica ed igienica; non solo fu un grande insegnante, che formò una feconda Scuola di valorosi igienisti che ora occupano con onore molte cattedre negli Atenei Italiani, ma fu uno dei primi assertori della Medicina Sociale, alla cui efficace attuazione pratica egli dedicò tutta la sua mentalità di studioso, tutta la sua attività di filantropo, tutta la sua opera di uomo politico e di legislatore. Egli infatti sentì l' Igiene non come pura Scienza di Laboratorio, ma come vera Medicina politica, e a Lui, alla sua azione tenace e perseverante si debbono le Leggi sociali sulla *prevenzione della malaria*, sul *lavoro delle donne e dei fanciulli*, sulle *risaje*, sulle *bonifiche idrauliche*, sulla *colonizzazione dell' Agro Romano*, e

alla sua opera personale di instancabile benefattore si deve l' impianto e la diffusione delle Scuole dell' Agro per la redenzione intellettuale di quelle misere e quasi barbare popolazioni.

E di Lui, oltre le sue numerose opere d' Igiene, resta memorabile quel *Trattato di Medicina Sociale* (edito dal Vallardi), che da lui fondato e diretto insieme al Tamburini, costituiva la più diretta esplicazione dottrinale e pratica degli alti ideali dell' Igiene Sociale.

Alla Sua cara e venerata memoria la *Rivista* manda il mesto estremo saluto e alla desolata famiglia l' espressione del più profondo cordoglio.

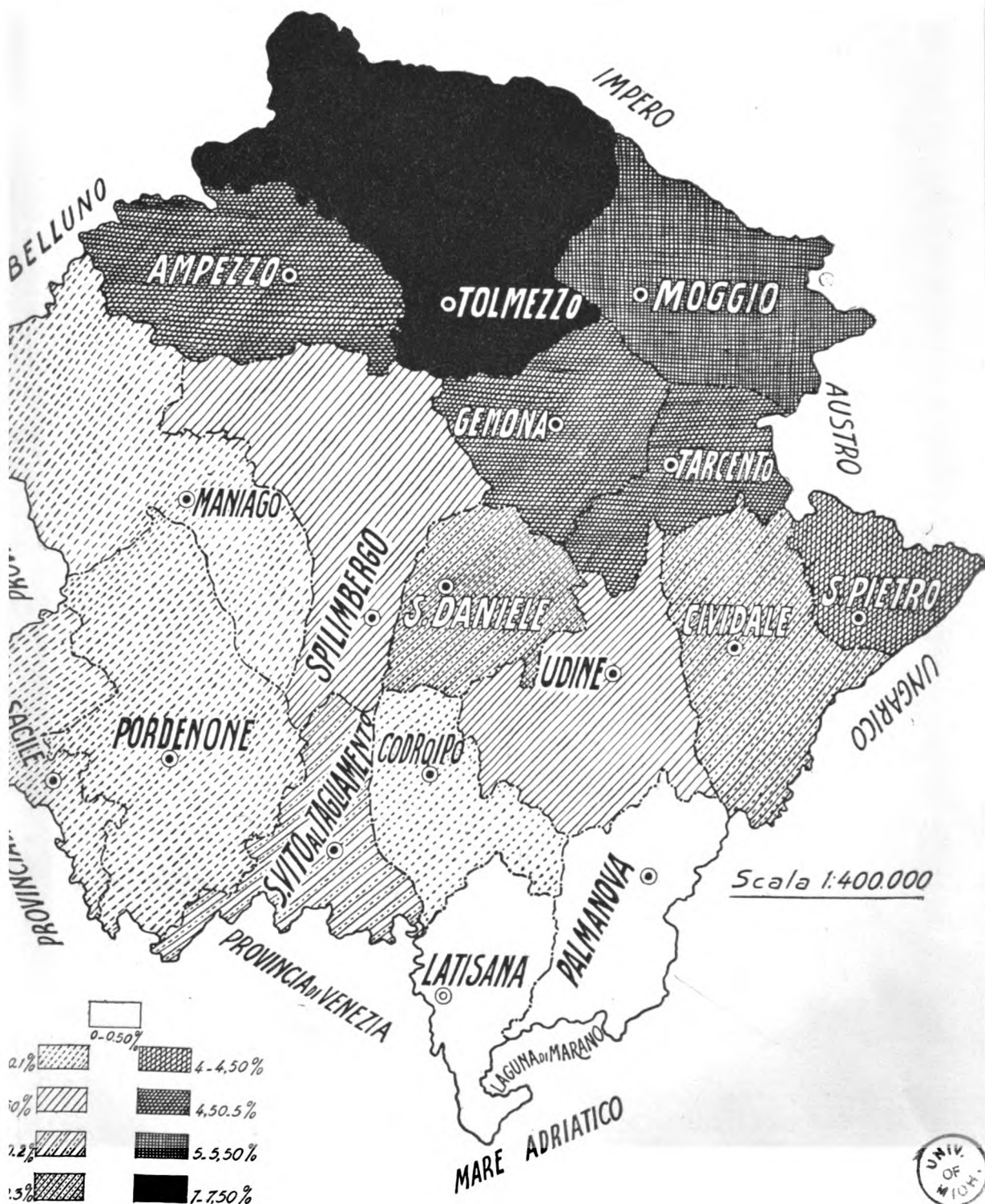
A. T.

Prof. ETTORE REGALIA.

Ettore Regalia, spentosi in Genova l' 11 Dicembre 1914, non fu un alienista, ma fu un valoroso antropologo e psicologo, altrettanto profondo ed originale, quanto poco generalmente conosciuto ed apprezzato. Già Ajuto e libero docente di Antropologia nell' Istituto di Studi Superiori di Firenze e Segretario generale della Società Antropologica Italiana, modesto e solitario osservatore e pensatore, pubblicò nell' *Archivio di Antropologia* del Mantegazza numerosi lavori d' Osteologia, di Paleontologia, di Paletnologia, di Anatomia comparata, nelle quali discipline fece delle vere scoperte, e in quella *Rivista di Filosofia scientifica*, che, diretta dal suo congiunto Enrico Morselli, tenne alto per un decennio in Italia l' indirizzo positivo delle Scienze filosofiche e specialmente della Psicologia sperimentale, pubblicò una numerosa serie di memorie di Psicologia umana e comparata, in cui si rivela tutta la finezza e profondità della sua mente filosofica, sopratutto nella sua dottrina sull' influenza del dolore nella vita psichica in genere e in particolare sull' azione, come suo antecedente costante ed immediato, le cui applicazioni alla Psicologia umana ed anche alla Psicopatologia attendono ancora, e forse a lungo attenderanno, chi, comprendendo e approfondendo la dottrina del Regalia, le riveli e le esplichi al mondo intellettuale.

Infatti l' opera filosofica di questo acuto e quasi sconosciuto pensatore fu da ben pochi letta e compresa; ma, come giustamente conclude il Papini il suo bellissimo profilo intellettuale di Ettore Regalia, il suo nome non resterà soltanto nelle Scienze naturali come scopritore di nuove specie preistoriche o di anomalie morfologiche, ma « sarà anche scritto nella storia della Filosofia come quello del primo dimostratore di una fra le poche leggi dello spirito umano ».

A. T.

Rivista sperim. di Freniatria - Vol. XL - Fasc. IV

INDICE DELLE MATERIE
DEL VOLUME XL - 1914

MEMORIE ORIGINALI

QUESTIONI D' ATTUALITÀ

BIBLIOGRAFIE

NOTIZIE

NECROLOGIE

Prof. A. TAMBURINI, *Direttore* - Dott. E. RIVA, *Segretario della Red.*